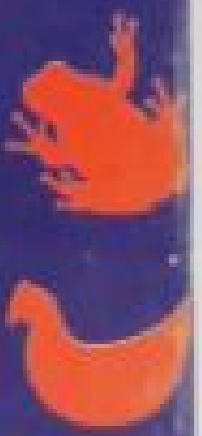
Sabin Gherguriu - Vladimir Căpățână - Traian Enache

COMPENDIU DE URGENȚE



MEDICALE CHIRURGICALE ȘI OBSTETRICĂ GINECOLOGIE LA ANIMALE

ALL

COMPENDIU DE URGENȚE MEDICALE, CHIRURGICALE ŞI OBSTETRICĂ-GINECOLOGIE LA ANIMALE

Scanned with OKEN Scanner

Prof. Dr. Sabin Ghergariu
Laureat al Premiului Al. Locusteanu Cl. I
Laureat al Premiului Academiei Române

Prof. Dr. Vladimir Căpățână
Doctor Honoris Causa
Laureat al Premiului Academiei Române

Dr. Traian Enache
Membru titular al Asociației Oamenilor de Știință
Doctor în Științe Medicale Veterinare
Laureat al Premiului Academiei Române

COMPENDIU DE URGENȚE MEDICALE, CHIRURGICALE ȘI OBSTETRICĂ-GINECOLOGIE LA ANIMALE

Scanned with OKEN Scanner

© 1996 - Editura **ALL**

COMPENDIU DE URGENȚE MEDICALE, CHIRURGICALE ȘI OBSTETRICĂ-GINECOLOGIE LA ANIMALE
Sabin Ghergariu, Vladimir Căpățână, Traian Enache

ISBN 973-571-104-4

Toate drepturile rezervate Editurii **ALL.**

Nici o parte din acest volum nu poate fi copiată
fără permisiunea scrisă a Editurii **ALL.**

Drepturile de distribuție în străinătate
aparțin în exclusivitate editurii.

Copyright © 1996 by **B.I.C. ALL** srl.
All rights reserved.

The distribution of this book outside Romania, without
the written permission of **B.I.C. ALL** srl. is strictly prohibited.

Editura **ALL** București
Carol Knappe 20
☎ 312.79.90, 223.43.35 Fax: 312.77.95

Departament Distribuție Hagi Ghiță 57
☎ 665.37.45, 666.38.00, 223.32.44

Redactor: Emilia Stere
Coperta: Daniel Munteanu
Tehnoredactare computerizată: Cătălin Mantu
BIC - **ALL** srl

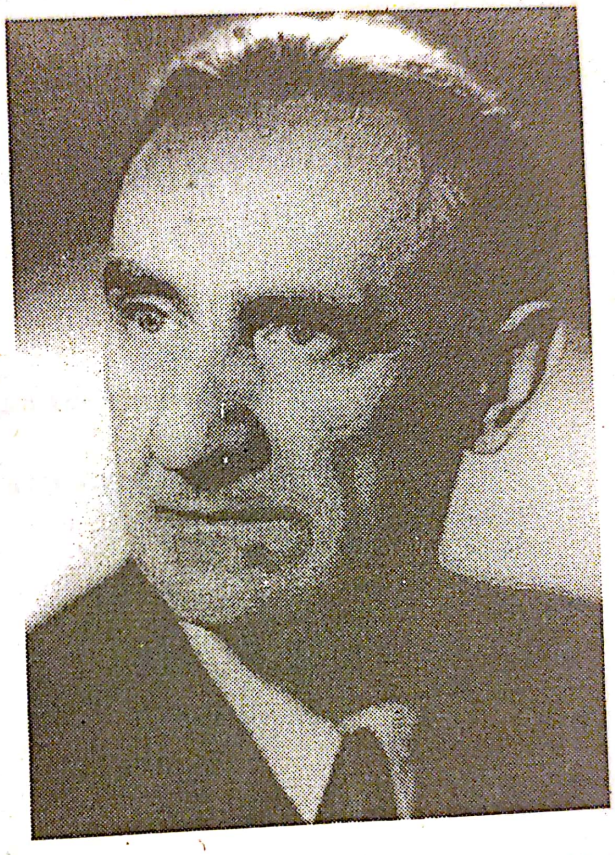
PRINTED IN ROMÂNIA

Scanned with OKEN Scanner

PRIMUM NON NOCERE

Scanned with OKEN Scanner

IN MEMORIAM



Pof. dr. doc. **OCTAVIAN VLĂDUȚIU** (1903-1991)
Fondatorul Şcolii Româneşti moderne de chirurgie veterinară

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Către cititori XVII

I. URGENȚE MEDICALE (**SABIN GHERGARIU**) 1

1. Urgențe care necesită terapie intensivă.
Unele principii și mijloace ale acesteia 3
1.1. Sincopa. Oprirea circulației sau a respirației 6
1.2. Șocul 9
1.3. Principii și mijloace de terapie intensivă 15
1.4. Când trebuie instituită terapia intensivă 16
1.5. Cum trebuie condusă terapia intensivă 17
1.6. Mijloace de terapie intensivă în funcție de obiectivele ei 17

2. Urgențe medicale ale aparatului digestiv
2.1. Urgențe gastroenterologice 24
2.1.1. Disfagia 24
2.1.2. Vomitarea. Refluxul nasogastric 28
2.1.3. Tonsilita acută 33
2.1.4. Paralizia faringiană 35
2.1.5. Obstrucția esofagului 38
2.1.5.1. Obstrucția esofagului la bovine. Ruptura iatrogenă a esofagului 38
2.1.5.2. Obstrucția esofagului la porcine 42
2.1.5.3. Obstrucția esofagului la cai 43
2.1.5.4. Obstrucția esofagului la carnasiere. Corpi străini esofagieni 47
2.1.6. Indigestiile acute ale prestomacelor 49
2.1.6.1. Ce trebuie cercetat în cazul unei indigestii acute a prestomacelor 49
2.1.6.2. Alcaloza reticulorumenală acută (**ARA**) 54
2.1.6.3. Acidoza lactică (acidoza rumenală acută) 55
2.1.6.4. Indigestiile reticulorumenale gazoase acute (**IRGA**) 61
2.1.6.4.1. Timpanismul cu dom de gaze dorsal 64
2.1.6.4.2. Indigestia spumoasă 65
2.1.6.5. Indigestia (parezia, împăstarea, uscăciunea) foiosului 68
2.1.7. Sindromul de colici 69
2.1.7.1. Sindromul de colici la cai 70
2.1.7.1.1. Unele afecțiuni care provoacă mai des colica la cal 87
2.1.7.1.2. Dilatația gastrică acută 87
2.1.7.1.3. Ruptura stomacului 89
2.1.7.1.4. Ileusul intestinal 90
2.1.7.1.5. Crizele vasculare abdominale (Boala acută tromboembolică vasculară a cailor) 93

Scanned with OKEN Scanner

2.1.7.1.6. Obstrucția intestinală și coprostaza 95
2.1.7.1.7. Meteorismul (timpanismul) intestinal 97
2.1.7.1.8. Boala de iarbă (Grass sikness, Graskrankheit) 98
2.1.7.1.9. Colica la mânji 99
2.1.7.1.10. Peritonita acută 100
2.1.7.1.11. Hemoperitoneul 103
2.1.8. Colica la rumegătoare 104
2.1.8.1. Dilatația simplă a abomazului (cheagului) la bovine 110
2.1.8.2. Ulcerul gastric la bovine 111
2.1.8.3. Peritonita acută la bovine 114
2.1.9. Durerea abdominală la porc 115
2.1.9.1. Dilatația gastrică acută 116
2.1.9.2. Ulcerul gastric și esofagogastric 117
2.1.10. Durerea abdominală la carnasiere 118
2.1.10.1. Gastrita acută 118
2.1.10.2. Gastropatia prin corpi străini 120
2.2. Bolile pilorului 121
2.2.1. Obstrucția (stenoza) pilorului 121
2.2.2. Spasmul pilorului (Boala pilorică funcțională) 122
2.3. Dilatația gastrică acută 123
2.4. Torsiunea stomacului 124
2.5. Coprostaza (constipația) 126
2.6. Peritonita acută 127
2.7. Sindromul de diaree neonatală 129
2.8. Insuficiența hepatică acută 136
2.8.1. Cadru fiziopatologic și simptomatologic în insuficiența hepatică acută 137
2.8.1.1. Sindromul de icter 137
2.8.1.2. Boala hepatocerebrală (encefalopatia hepatică, sindromul hepatoencefalic) 138
2.8.1.3. Fotosensibilizarea - fotodermatoza 139
2.8.1.4. Ascita 139
2.8.2. Sindromul de insuficiență hepatică acută (**SIHA**) pe specii 142
2.8.2.1. Sindromul de insuficiență hepatică acută la bovine 142
2.8.2.1.1. Sindromul de insuficiență hepatică acută la viteii nou-născuți 142
2.8.2.1.2. Sindromul de insuficiență hepatică acută la tineretul taurin 143
2.8.2.1.3. Sindromul de insuficiență hepatică acută la bovinele adulte 144
2.8.3. Sindromul de insuficiență hepatică acută la ovine 148
2.8.4. Sindromul de insuficiență hepatică acută la cai 149
2.8.4.1. Sindromul de insuficiență hepatică acută la mânji 149
2.8.4.2. Sindromul de insuficiență hepatică acută la caii adulți 151

Scanned with OKEN Scanner

2.8.5. Sindromul de insuficienţă hepatică acută la câini 155
2.8.6. Sindromul de insuficienţă hepatică acută la pisici 158
2.9. Coledocolitiaza 159
2.9.1. Coledocolitiaza la cai 159
2.9.2. Colica biliară la taurine 160
2.10. Pancreatita acută 161

3. Urgenţe medicale ale aparatului respirator 166
3.1. Insuficienţa respiratorie acută 166
3.1.1. Corpii străini în laringe şi trahee 167
3.1.2. Edemul laringelui 173
3.1.3. Laringotraheitele acute 174
3.1.4. Insuficienţa bronşiolară acută (**IBA**) 175
3.1.5. Astmul bronhial 176
3.1.6. Bronşiolita acută infecţioasă 177
3.1.7. Boala obstructivă respiratorie acutizată la cai (BOR) 178
3.1.8. Edemul pulmonar acut 180
3.1.9. Unele pneumopatii acute neinfecţioase la bovine 182
3.1.10. Sindromul venei cave posterioare la bovine 184
3.1.11. Bronhopneumoniile acute 185
3.1.11.1. Bronhopneumonia acută infecţioasă 185
3.1.11.2. Bronhopneumonia prin aspiraţie (prin deglutiţie, ab ingestis) 191
3.1.12. Pneumotoraxul spontan 192
3.1.13. Revărsările pleurale 194
3.1.13.1. Pleurita acută 194
3.1.13.2. Revărsările pleurale neinflamatorii 195

4. Urgenţe medicale ale aparatului circulator 196
4.1. Insuficienţa cardiacă acută sau acutizată 196
4.1.1. Insuficienţa cardiacă congestivă 196
4.2. Unele forme clinice particulare de insuficienţă cardiacă la animale 201
4.2.1. Aritmiile cardiace 201
4.2.2. Endocardita şi miocardita septică 204
4.2.3. Cardiomiopatia la bovine 205
4.2.4. Pericardita acută netraumatică 206

5. Urgenţe în patologia sângelui 208
5.1. Hemoliza intravasculară acută 208
5.2. Stări hemoragipare acute 210

6. Urgenţe medicale ale aparatului urinar 212
6.1. Insuficienţa urinară acută sau acutizată (**IUA**) 212
6.2. Insuficienţa urinară acută prerenală, renală şi postrenală 212

Scanned with OKEN Scanner

7. Urgențe cu manifestări nervoase acute 221
7.1. Ce trebuie cercetat în fața unui pacient cu manifestări nervoase 221
7.1.1. Etapele consultației neurologice 222
7.1.2. Unele mijloace de terapie în caz de manifestări nervoase acute 224
7.2. Epilepsia 225

II. URGENȚE CHIRURGICALE 229

8. Principii generale în chirurgia de urgență (TRAIAN ENACHE) 231
8.1. Reacțiile organismului la agresiuni 231
8.1.1. Inflamația, reacție de apărare și adaptare la agresiuni 233
8.1.2. Metode de provocare a inflamației în scop curativ 239
8.1.3. Aplicații clinice ale inflamației acute provocate prin substanțe chimice 244
8.2. Principii de bază în chirurgia de urgență (**VLADIMIR CĂPĂȚÂNĂ**) 250
8.2.1. Pregătiri și îngrijiri pre, intra și postoperatorii în urgențele chirurgicale 251
8.3. Plăgile în funcție de agentul vulnerant 252
8.3.1. Plăgile prin înțepare 253
8.3.2. Plăgile prin tăiere 254
8.3.3. Plăgile prin mușcătură 254
8.3.4. Plăgile contuze 256
8.3.5. Plăgile prin smulgere și rupere 260
8.4. Complicațiile plăgilor 261
8.4.1. Hemoragia 261
8.4.2. Gangrena gazoasă (traumatică) 261
8.5. Arsurile 264
8.5.1. Arsurile termice 264
8.5.2. Arsurile chimice 270
8.5.3. Arsurile electrice 271
8.6. Degerăturile 272
8.6.1. Degerăturile picioarelor, crestei și bărbițelor la păsări 274
8.7. Politraumatismele 274

9. Metode de terapie nespecifică (TRAIAN ENACHE) 278
9.1. Metode de proteinoterapie 281
9.2. Autohemoterapia 282
9.3. Leucoterapia 282
9.4. Abcesul de fixație 282
9.5. Boicilul 283
9.6. Pioterapia 283
9.7. Fagoterapia 284
9.8. Terapia cu extracte bacteriene 284
9.8.1. Bacilul Calmete-Guérin (**BCG**) 285
9.8.2. M E R - B C G-ul 285

Scanned with OKEN Scanner

9.8.3. Polidinul 285
9.8.4. *Corynebacterium parvum* 286
9.9. Terapia tisulară 287
9.9.1. Extractul tisular de splină şi suspensia tisulară hepatică (**ETS şi STH**) 287
9.10. Alte metode de terapie nespecifică 288
9.10.1. Colagenul iodat 288
9.10.2. Suspensiile coloidale 288
9.10.3. Levamisolul 288
9.11. Laserii (**VLADIMIR CĂPĂŢÂNĂ**) 289
9.12. Aspecte practice ale imunorestaurării în medicina animalelor (**SABIN GHERGARIU**) 291
9.12.1. Posibilităţi terapeutice în oncologia veterinară 295
9.12.2. Imunoterapia 295
9.12.3. Fototerapia 296
9.12.4. Hipertermia 297
9.12.5. Radioterapia 298
9.12.6. Unele principii de chimioterapie 302

10. Urgenţe în chirurgia regională (VLADIMIR CĂPĂŢÂNĂ) 308
10.1. Urgenţe cranio-encefalice 308
10.1.1. Traumatismele craniene 308
10.1.2. Ceţuroza cerebrală 309
10.1.3. Avulsia coarnelor 315
10.1.4. Fracturile coarnelor 316
10.1.5. Sinuzitele supurate acute 316
10.2. Urgenţe în oftalmologie 318
10.2.1. Afecţiuni congenitale ale pleoapelor 318
10.2.2. Plăgile pleoapelor 319
10.2.3. Plăgile corneei 320
10.2.4. Corpii străini extra şi intraoculari 321
10.2.5. Oftalmia traumatică (Panoftalmia) 322
10.2.6. Contuziile şi plăgile globului ocular 323
10.2.6.1. Deplasările globului ocular 324
10.2.6.1.1. Luxaţia globului ocular 324
10.2.6.1.2. Avulsia globului ocular 325
10.2.7. Tumori oculare maligne 325
10.3. Urgenţe oto-rino-laringologice (**ORL**) 327
10.3.1. Traumatismele urechii 327
10.3.1.1. Plăgile pavilionului auricular 327
10.3.1.2. Hematomul auricular (Othematomul) 328
10.3.1.3. Otita medie supurativă 329
10.3.2. Traumatismele nasului 330
10.3.2.1. Plăgile nasului 330
10.3.2.2. Fracturile nazale 330
10.3.3. Traumatismele laringelui 331

Scanned with OKEN Scanner

10.3.3.1. Plăgile laringelui 331
10.3.4. Hemoragiile oto-rino-laringiene 332
10.3.4.1. Hemoragiile auriculare 332
10.3.4.2. Hemoragia nazală (rinoragia, epistaxisul) 333
10.3.4.3. Hemoragiile laringiene 334
10.3.4.4. Corpii străini ai organelor oto-rino-laringiene 334
10.3.4.4.1. Corpii străini din conductul auditiv extern 334
10.3.4.4.2. Corpii străini nazali 335
10.3.4.4.3. Corpii străini laringo-traheali 336
10.4. Urgențe buco-maxilo-faciale 338
10.4.1. Ulcerul lingual traumatic 338
10.4.2. Neregularități de uzură ale dinților 339
10.4.3. Litiaza salivară 342
10.5. Urgențe cardiovasculare 342
10.5.1. Pericardita traumatică prin corpi străini 343
10.5.2. Plăgile venei jugulare 344
10.5.3. Tromboflebita jugularei 348
10.5.4. Plăgile arterei carotide comune 350
10.6. Urgențe toracopulmonare 351
10.6.1. Contuziile toracelui 351
10.6.2. Plăgile toracelui 352
10.6.3. Traumatismele pleurei 354
10.6.4. Traumatismele esofagului toracic 355
10.6.5. Fracturile costale 356
10.6.6. Flegmonul grebănului 357
10.7. Urgențe abdominale și rectoanale 359
10.7.1. Traumatismele abdomenului 359
10.7.1.1. Contuziile abdomenului 359
10.7.1.2. Plăgile abdomenului 361
10.7.2. Laparotomia exploratoare 363
10.7.3. Eventrația 366
10.7.4. Evisceрația 373
10.7.5. Herniile complicate 376
10.7.5.1. Hernia strangulată 376
10.7.5.2. Herniile nereductibile 380
10.7.5.2.1. Hernia voluminoasă 380
10.7.5.2.2. Hernia inghinală voluminoasă la cățea 381
10.7.5.2.3. Hernia voluminoasă perineală 381
10.7.5.2.4. Herniile cu conținut anormal 383
10.7.5.2.5. Herniile interne 383
10.7.6. Accidente intraoperatorii în hernii 384
10.7.6.1. Complicații postoperatorii în hernii 385
10.7.6.2. Omfaloragia (hemoragia ombilicală) 386
10.7.6.3. Omfaluria 388
10.7.6.4. Panvasculita ombilicală a viteilor 389
10.7.7. Reticulita și reticuloperitonita traumatică 389

Scanned with OKEN Scanner

10.7.8. Deplasarea abomasului (cheagului) la bovine 396
10.7.9. Abdomenul chirurgical acut 400
10.7.9.1. Sindromul oclusiv (ocluzie prin obturare) 400
10.7.9.2. Sindromul de torsiune a organelor 402
10.7.9.3. Sindromul de iritație peritoneală posttraumatică 402
10.7.9.4. Sindromul hemoragic 403
10.7.9.5. Tratamentul chirurgical în sindromul oclusiv prin obturare 405
10.7.9.6. Tratamentul chirurgical în sindromul de torsiune a organelor 414
10.7.9.6.1. Torsiunea abomasului (cheagului) la bovine 411
10.7.9.6.2. Torsiunea cecumului la bovine 412
10.7.9.6.3. Torsiunea colonului la cabaline 414
10.7.9.6.4. Volvulusul intestinal 414
10.7.9.6.5. Tratamentul chirurgical în sindromul de iritație peritoneală post-traumatică 415
10.7.9.6.6. Tratamentul chirurgical în sindromul hemoragic 415
10.7.10 Prolapsul rectal 416
10.7.11 Anomaliile chirurgicale rectoanale 418
10.8. Urgențe urogenitale 420
10.8.1. Litiaza vezicală 420
10.8.2. Litiaza uretrală 423
10.8.2.1. Uretrotomia la taur și bou 424
10.8.2.2. Uretrotomia la cal 424
10.8.2.3. Uretrotomia la câine 425
10.8.2.4. Uretrotomia la cotoi 426
10.8.2.5. Rezecția procesului uretral la berbec și țap 426
10.8.3. Accidente în operația de orhidectomie 427
10.8.3.1. Accidentele de anestezie 427
10.8.3.2. Hemoragia 428
10.8.3.3. Traumatismul operator 428
10.8.3.4. Complicațiile postoperatorii 429
10.8.3.4.1. Hemoragia 429
10.8.3.4.2. Eviscerația 429
10.8.3.4.3. Flebita de castrare 430
10.8.3.4.4. Edemul inflamator septic al burselor 430
10.8.3.4.5. Hidrocelul de castrare 430
10.8.3.4.6. Abcesele cordonului 431
10.8.3.4.7. Funiculita 431
10.8.3.4.8. Edemul malign 432
10.8.3.4.9. Gangrena traumatică 433
10.8.3.5. Accidente și complicații în operația de claponaj 433
10.9. Urgențe în ortopedie 433
10.9.1. Afecțiuni ortopedice ale coloanei vertebrale 433
10.9.1.1 Entorsa cervicală 434
10.9.1.2. Entorsa dorsolombară 435

Scanned with OKEN Scanner

10.9.1.3. Hernia discală 435
10.9.2. Afecțiuni ortopedice ale membrelor 436
10.9.2.1. Fracturile membrelor 436
10.9.2.2. Plăgile articulare 441
10.9.2.2.1. Artrita traumatică deschisă 442
10.9.2.2.2. Artrita traumatică închisă 443
10.9.2.2.3. Tendinita aseptică acută 444
10.9.2.2.4. Tenosinovita traumatică la păsări 444
10.9.2.2.5. Plăgile podale 445
10.9.2.3. Ulcerul traumatic specific al tălpii la bovine 446
10.9.2.4. Panariţiul 448
10.9.2.5. Laminita acută (furbura acută) 452
10.9.2.5.1. Furbura acută la cal 453
10.9.2.5.2. Furbura acută la bovine 454
10.9.2.5.3. Furbura acută la rumegătoarele mici 454
10.9.2.5.4. Furbura acută la porcine 454
10.9.2.6. Avulsia cutiei de corn (Exongulația) 455
10.10. Urgențe în accidente rutiere şi de muncă 456
10.10.1. Traumatismele craniocerebrale 457
10.10.2. Traumatismele cervicale 458
10.10.3. Traumatismele toracelui 458
10.10.4. Traumatismele abdomenului 458
10.10.5. Traumatismele bazinului 459
10.10.6. Traumatismele aparatului locomotor 460
10.10.6.1. Fracturile 460
10.10.6.2. Luxaţiile în accidentele rutiere 463
10.10.6.3. Entorsele 463
10.10.6.4. Rănirile tendoanelor 464
10.10.6.5. Strivirile degetelor 465
10.10.6.6. Strivirea copitei (onglonului) 466
10.10.6.7. Afecțiunile labei la carnasiere 466

III. URGENȚE ÎN CHIRURGIA GINECOLOGICĂ (TRAIAN ENACHE) 469

11. Urgențe obstetricale 471
11.1. Histerotomia de urgență 471
11.1.1. Histerotomia de urgență la vacă 472
11.1.2. Histerotomia de urgență la iapă 479
11.1.3. Histerotomia de urgență la scroafă 481
11.1.4. Histerotomia de urgență la rumegătoarele mici 482
11.1.5. Histerotomia de urgență la carnivore 484
11.1.6. Histerotomia de urgență la animalele de blană 489
11.2. Histerectomia de urgență 490
11.3. Accidente şi complicații în histerotomie 494
11.3.1. Starea de şoc 494
11.3.2. Hemoragia 495
11.3.3. Ruptura peretelui uterin 496

Scanned with OKEN Scanner

11.3.4. Ruptura prematură a cordonului ombilical 496
11.3.5. Leziunile intestinale 496
11.3.6. Leziunile vezicii urinare 497
11.3.7. Plăgile rumenului 497
11.3.8. Hemoragia internă 497
11.3.9. Eventrația 498
11.3.10. Evisceрația 498
11.3.11. Peritonita acută difuză 498
11.3.12. Supurația plăgii abdominale 500
11.4. Reanimarea nou-născuților 500
11.4.1. Starea de asfixie 501
11.4.2. Apneea pasageră 501
11.4.3. Asfixia periferică (**Asfixia livida**) 501
11.4.4. Asfixia centrală (**Asfixia palida**) 501
11.5. Accidente și complicații în ovariectomie 502
11.6. Retenția placentară (**Retentio secundinarum**) 503
11.7. Prolapsul uterin 507
11.8. Retenția oului la păsări 510

IV. URGENȚE PROVOCATE DE MEDICAȚIA ANTIINFECȚIOASĂ ȘI TERAPIA IMUNOPROFILACTICĂ (**TRAIAN ENACHE**) 513

12. Urgențe provocate de medicația antiinfecțioasă 515
13. Urgențe în terapia imunoprofilactică 522

V. NOȚIUNI ȘI PRINCIPII GENERALE DE DEONTOLOGIE, JURISPRUDENȚĂ ȘI MEDICINĂ LEGALĂ VETERINARĂ (**TRAIAN ENACHE**) 527

14. Deontologia medicală veterinară 529
15. Răspunderea medicului veterinar față de actul terapeutic și accidentul terapeutic 531
16. Răspunderea medicului veterinar față de actul chirurgical și accidentul chirurgical 536
17. Profilaxia implicațiilor juridice în practica medicală veterinară 539
18. Jurisprudența medicală veterinară 540

BIBLIOGRAFIE SELECTATĂ 546

Scanned with OKEN Scanner

Către cititori

Exigențele cotidiene cu care se confruntă practica medicală veterinară în noul context social, impun competitivitatea ca condiție supremă de manifestare a autorității profesionale a cadrelor medicale veterinare cu pregătire superioară, confruntate curent cu o vastă cazuistică din care nu lipsesc, firește, nici urgențele.

Schimbarea unor aspecte ale raportului social și juridiç dintre deținătorul privat de animale și medicul veterinar curant a adus din nou în prim-plan necesitatea abordării individuale atente a animalelor bolnave, diminuându-se până la nivelul real, rolul terapiei de grup (**care își menține însă neștirbită valoarea!**), terapie care, din rațiuni ce nu mai trebuie amintite, fusese impusă anterior aproape în exclusivitate ca singura modalitate de tratament, și din păcate, nu numai în aglomerările industriale.

Din acest punct de vedere, valoarea de întrebuințare a animalelor înregistrează o creștere semnificativă, în contextul căreia, responsabilitatea actului medical veterinar trebuie reconsiderată și sub acest aspect (**dar nu exclusiv!**).

Simțul clinic și arta diagnosticului, bazate pe informarea științifică la zi, sunt elementele care condiționează calitatea prestației actului terapeutic în practica medicală veterinară cotidiană și, în mod particular, în rezolvarea cazurilor ce constituie urgențe medicale, chirurgicale, de obstetrică-ginecologie etc.

Este extrem de important de evidențiat faptul că, în situațiile de urgență, când trebuie aplicată cu cea mai mare rapiditate terapia intensivă pentru salvarea vieții unui animal sau a unui grup de animale, medicul veterinar este pus în fața unor situații speciale, când trebuie să recurgă cu prioritate (de multe ori contra cronometru!) la medicația simptomatică care, să-i permită ulterior, investigarea atentă și completă a cazului pentru stabilirea și administrarea terapiei de referință.

De multe ori însă, datorită stării grave în care este prezentat animalul la consultație, medicația simptomatică de urgență cu care se intervine poate să nu aibă nici un efect pozitiv deși, ca principiu, a fost corect aplicată, iar animalul să sucombe.

Unii proprietari, ale căror animale pot muri în astfel de condiții, nu de puține ori încearcă să speculeze această stare de lucruri, acuzând (după "competența" lor și nu numai!) medicul veterinar de aplicarea unei terapii greșite, în scopul vădit, rău intenționat, de a obține ilicit daune necuvenite.

În contextul foarte larg al "urgențelor", trebuie să acceptăm și unele inerente complicații și accidente care, printre altele, pot fi o consecință "firească" a modului paradoxal de reactivitate a organismului la intervenția factorilor agresivi.

Astfel de evoluții grave, generează uneori implicații majore de ordin medico legal veterinar și juridic.

În practica curentă, pe un astfel de teren plin de susceptibilități, se impune departajarea cu prudență maximă a fenomenelor "normale" de o culpă terapeutică sau chirurgicală pe care medicul veterinar nu a comis-o, dar care, trebuie demonstrată, de această dată în fața justiției.

Întrucât adevărul științific trebuie evidențiat, susținut și impus, nu de puține ori și în fața justiției, în numeroase și complicate cauze (civile și penale) ale medicinei veterinare, am

Scanned with OKEN Scanner

apreciat ca fiind de acută utilitate prezentarea unor noțiuni de deontologie, jurisprudență și medicină legală veterinară, având în vedere faptul că **aceste noțiuni fundamnetale pentru formarea și structurarea personalității profesionale a medicului veterinar,** *nu se predau încă în învățământul superior de specialitate din rațiuni rămase deocamdată oculte.*

Prin publicarea acestui COMPENDIU DE URGENȚE MEDICALE, CHIRURGICALE ȘI OBSTETRICĂ-GINECOLOGIE LA ANIMALE, sperăm să răspundem nevoilor reale ale asistenței medicale veterinare de urgență, oferind medicilor veterinari un ghid practic care să le orienteze mai bine actul medical în acest vast și dificil domeniu.

În redactarea lucrării, intenționat am urmărit o expunere sintetică în care aspectul schematic să aibă un caracter cât mai practic, astfel încât să se poată contura cât mai pregnant particularitățile speciale ale patologiei de urgență, ajutând astfel efectiv medicul veterinar la stabilirea în minimum de timp a diagnosticului real, pentru luarea celei mai adecvate decizii terapeutice.

De asemenea, am considerat util, ca la prezentarea urgențelor de chirurgie generală și ginecologică, în expunerea timpilor operatori, să fie făcută rememorarea unor date de anatomie topografică și descriptivă, indispensabile pentru a evita erorile și accidentele intra și postoperatorii, știind că medicina în general și chirurgia în special, nu se pot practica cu succes, (**printre altele!**), fără cunoștințe temeinice de anatomie.

Pornind de la considerente de ordin practic, s-au descris selectiv acele tehnici chirurgicale care, în mod special pentru situațiile de urgență și-au demonstrat clar eficiența, renunțând la procedeele învechite, sau chiar criticând metodele și tehnicile care nu mai corespund exigențelor științifice actuale.

Iconografia originală, a fost completată cu multe imagini, preluate pentru valoarea lor din "PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A ANIMALELOR DOMESTICE" (vol. I/1962 și vol. II/1966), lucrare monumentală, fundamentată și structurată pe cele mai evoluate concepte fiziopatologice și pe rezultatele cercetării experimentale originale de către **Prof. dr. OCTAVIAN VLĂDUȚIU** (1903-1991), unul dintre cei mai valoroși reprezentanți ai chirurgiei veterinare românești și mondiale din acest secol, căruia, și în acest mod îi aducem un pios omagiu.

Prestigioasa și complexa sa personalitate științifică, reprezintă în mod simbolic pentru noi "*absolutul*" prin care îi "*judecăm*" pe alții.

Autorii

Scanned with OKEN Scanner

PRESCURTĂRI FOLOSITE ÎN TEXT

- **AGV** = Acizi graşi volatili
- **ANTU** = Alfanaftiltiouree
- **ARA** = Alcaloza reticulorumenală acută
- **ARG** = Arginază
- **BOR** = Boala obstructivă respiratorie
- **BORC** = Boala obstructivă respiratorie cronică
- **BSP** = Testul de bromsulfaleină
- **BVD** = Diareea virală a bovinelor
- **CID** = Coagulare intravasculară difuză
- **CK sau CPK** = Creatinchinază sau Creatinfosfochinază
- **EDTA** = Etilendiaminotetraetilacetic
- **GGT** = Gamaglutaniltransferază
- **GLDH** = Glutamat dehidrogenaza
- **GOT** = Transaminaza glutamo oxalacetică sau Aspartat aminotransferază 1
- **GPT** = Transaminaza glutamo piruvică sau Alanin aminotransferază
- **HpD** = Hematoporfirină
- **IBA** = Insuficienţă bronhiolară acută
- **IBR** = Rinotraheita infecţioasă a bovinelor
- **IRGA** = Indigestie reticulorumenală gazoasă acută
- **IUA** = Insuficienţa urinară acută sau acutizată
- **LCR** = Lichid cefalorahidian
- **LDH** = Lactat dehidrogeneza
- **LIP** = Lipază
- **MDH** = Malic dehidrogenaza
- **OCT** = Ornitin carbomailtransferază
- **PA** = Fosfataza alcalină
- **PI_3** = Parainfluenţa $_3$
- **PVP** = Polivinilpirolidonă
- **RFG** = Rata de filtraţie glomerulară
- **RT** = Reabsorbţia tubulară
- **SDH** = Sorbitol dehidrogenază
- **SIHA** = Sindrom de insuficienţă hepatică acută
- **SNC** = Sistemul nervos central
- **VSH** = Viteza de sedimentare a hematiilor

Scanned with OKEN Scanner

I. URGENŢE MEDICALE

(SABIN GHERGARIU)

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 1

URGENŢE CARE NECESITĂ TERAPIE INTENSIVĂ. UNELE PRINCIPII ŞI MIJLOACE ALE ACESTEIA

Una dintre dificultăţile majore întâmpinate în redactarea lucrării de faţă a fost aceea de a se selecta acele stări care reprezintă realmente **"urgenţe"**, *adică necesită asistenţă medicală neîntârziată, altfel supravieţuirea pacientului - sau a pacienţilor - fiind improbabilă.*

În realitate, majoritatea bolilor pe care medicul veterinar este chemat să le trateze, ar putea fi considerate urgenţe, raţiuni economice restrângând considerabil terapia unor boli cu evoluţie trenantă. **Din acest motiv s-a socotit oportun să se considere urgenţe, în lucrarea de faţă, cu precădere acele stări care pun adesea în pericol iminent viaţa pacientului.**

Simptomatologia şi aspectul clinic al bolii au fost redate aşa cum se văd în mod obişnuit în practică, renunţându-se la acele semne şi clasificări cu diferite denumiri, care nu uşurează cu nimic stabilirea operativă a unui diagnostic corect.

Segregarea urgenţelor la animale în "*medicale*", "*chirurgicale*" sau altele, reprezintă un artificiu nefundamentat clinic şi care, în această lucrare, se datorează numai unei oarecare specializări a autorilor în aceste domenii.

Organismul constituie un întreg, integrat, la rândul lui, într-un ecosistem, întreţinând cu acesta multiple şi permanente relaţii, al căror rezultat pentru organism poate fi adaptarea, sau dimpotrivă, neadaptarea sau dezadaptarea, ceea ce echivalează, în cele din urmă, cu moartea. Este vădit, prin urmare, că împărţirea unui studiu al fenomenelor de neşi/sau dezadaptare, cum se vrea şi volumul de faţă, numai după modul cum se pot rezolva - conservativ sau chirurgical - consecinţele unor asemenea fenomene, poate dăuna înţelegerii complexe a stării de boală acută.

Din acest motiv, am socotit necesar să subliniem de la bun început *unitatea indisolubilă* a conţinutului lucrării, adevăr de care sperăm că se va convinge însuşi cititorul, fie şi numai constatând că multe urgenţe se diagnostică prin procedee "nesângeroase", în timp ce boala respectivă va trebui tratată chirurgical, sau invers, diagnosticul pozitiv poate reclama un act chirurgical - biopuncţie, biopsie, laparoscopie etc., dar terapeutic va trebui să se recurgă la mijloace conservative. Deci urgenţele, ca însăşi medicina, sunt indivizibile, chiar dacă mijloacele de lucru pot diferi.

Urgenţele "medicale" ale animalelor cuprind un tărâm atât de vast încât celui care se pregăteşte să-l străbată i se taie mai întâi respiraţia în faţa imensităţii. De fapt, spre deosebire de medicina omului, în cea a animalelor trebuie să stăm şi să ne întrebăm: în definitiv ce nu este o urgenţă?

Dificultatea răspunsului la o asemenea întrebare nu este întrecută decât de cea a răspunsului la întrebarea: **ce este o urgenţă?** Dacă ar fi să ne ghidăm după ceea ce indică

Scanned with OKEN Scanner

"Dicționarul Medical", vol. II (Ed. Medicală, București, 1969), potrivit căruia urgența medicală înseamnă "Îmbolnăvire sau accident care necesită asistență medicală imediată", ar însemna să includem în volum toată medicina veterinară. Acesta a și fost motivul pentru care, în selecția capitolelor cărții de față s-a convenit să se țină cont în primul rând de *acele îmbolnăviri sau accidente care pun viața pacienților în pericol iminent.*

Probabil, nici o asemenea definiție nu este în întregime satisfăcătoare, dar cel puțin îngăduie o oarecare circumscriere a domeniului urgențelor din medicina animalelor.

Acceptând acest punct de vedere, se cuvin făcute câteva precizări. Mai întâi, este cert că medicul veterinar pus în fața unei urgențe, trebuie să adopte rapid decizia, de promptitudine - și eficiență - depinzând rezultatul intervenției sale. "*Fiind o luptă cu suferința și moartea, este de la sine înțeles că medicina dă cel mai dificil și cel mai semnificativ examen în asistarea urgențelor, când, în interval de minute sau ore, o viață este smulsă morții*" (XV).

Această realitate, validă atât în medicina omului, cât și în cea a animalelor, înseamnă că medicul va întâlni, în cazul urgențelor, *în primul rând sindroame pluriviscerale*, a căror cauză nu se întrezărește de cele mai multe ori, sau a căror severitate nu lasă timp unor explorări etiologice. Fără a subestima necesitatea stabilirii unui diagnostic etiologic și în cazul urgențelor, vom avea în vedere că scopul prim urmărit de actul medical îl constituie îndepărtarea pericolului unui deznodământ fatal. Într-adevăr, "*Chiar dacă cauza nu se stabilește niciodată, terapia simptomatică poate fi, și adesea este, factorul cheie în restabilirea mecanismelor homeostazice, permițând deci supraviețuirea pacientului*". Nu trebuie să uităm că adesea, stările de urgență nu sunt altceva decât efectul nociv al unor mecanisme reparatoare ale organismului însuși, scăpate de sub control. Restaurarea cât mai grabnică a marilor funcțiuni trebuie să aibă prioritate absolută, motiv pentru care medicul veterinar va avea pregătite permanent mijloacele minime reclamate de un asemenea obiectiv.

Mai există un aspect al urgențelor, caracteristic în special medicinei animalelor: **urgențele de grup**. Sunt foarte numeroase situațiile-limită, când o anumită îmbolnăvire - toxică, dismetabolică, nutrițională - pune în pericol nu viața unui individ, ci concomitent viața unui grup adesea important de pacienți. Responsabilitatea unei intervenții foarte prompte, dar și judicioase, poate deveni, în asemenea împrejurări, copleșitoare. Nu numai că un diagnostic rapid, inclusiv *etiologic*, este cerut cu o stăruință care poate stingheri actul medical, dar soluția aleasă, chiar cea mai adecvată este greu, sau uneori imposibil, de aplicat *concomitent* la un grup important de subiecți.

Trebuie să afirmăm cu toată hotărârea pe care ne-o conferă științele și cunoștințele medicale veterinare actuale, precum și experiența unor ani îndelungați de practicare a acestei profesiuni, că succesul intervenției medicale veterinare în urgențe depinde de 3 factori strâns interrelați:

- *priceperea profesională a medicului*;
- *dotarea cu mijloace de diagnostic rapid*;
- *dotarea cu mijloace de intervenție.*

Defecțiunea oricăruia din acești factori înseamnă eșec.

Priceperea profesională **nu este un dar înnăscut; ea se dobândește anevoios, citind permanent și practicând permanent**. Dar îndemnul lăuntric spre desăvârșire, deși de o importanță covârșitoare, nu este îndestulător: trebuie ca medicul veterinar să dispună de timpul și de climatul necesar cititului și practicării profesiunii sale, îndeletniciri suficient de grele pentru a-l ocupa în permanență. Mai mult, **întocmai ca și medicul de oameni, cel care practică medicina pe animale, are nevoie de periodice împrospătări ale cunoștințelor, deoarece acestea cunosc o dinamică atât de vie încât se acceptă că, în general, ele nu dăinuie mai mult de 5 ani!**

Scanned with OKEN Scanner

Dar oricât de priceput ar fi un medic, el nu-şi poate exercita profesia decât cu uneltele specifice acesteia. Mintea şi simţurile, oricât de agere ar fi, nu pot şi nici nu vor putea suplini niciodată aparatura, instrumentele, reactivii, medicamentele.

În primul rând, sunt necesare *mijloace de diagnostic rapid*, între care menționăm ca indispensabile seturi de teste paraclinice rapide; apoi, un minimum de aparate simple, eventual portabile, cum ar fi refractometrul de buzunar, centrifugă pentru hematocrit, electrocardiograf, aparat Röentgen etc. Toate acestea nu reprezintă un lux inutil, ci mijloace care se răscumpără înmiit prin valoarea animalelor salvate şi reintegrate în economie.

În sfârşit, urgențele nu pot fi rezolvate fără *mijloace de intervenție*. Un diagnostic impecabil rămâne lipsit de sens dacă nu se dispune de unele dotări terapeutice minime, instrumentale şi medicamentoase. "Trusa de urgență" presupune sonde gastrice, catetere, trocare, dispozitive, lichide de perfuzie, inclusiv substituienți de plasmă (dextrani sau alții), lichide poliionice, tonice şi analeptice cardiorespiratorii, diuretice de urgență, antispumante, mijloace de oxigenoterapie intensivă, canule traheale, medicamente spasmolitice şi antialgice, vomitive, hepatoprotectoare, antidoturi universale şi altele. (Enumerarea nu a urmărit nici o ordine anume).

Iată care sunt, după opinia noastră, clauzele reuşitei în tratarea urgențelor şi condițiile grație cărora, hazardului i se lasă un loc tot mai neînsemnat, înlocuindu-l cu actul medical fundamentat ştiințific şi rațional. Bucuria resuscitării unei ființe ale cărei priviri se înceţoşează de umbrele morții este alături de conştiința utilității față de semeni, răsplata cea mai aleasă la care putem râvni.

Precizări generale. În stări de urgență, induse de factori patogeni extrem de diferiți între ei, organismul pune în acțiune o seamă de mecanisme îndreptate spre țelul major în asemenea stări, adică *supraviețuirea individuală*. În general vorbind, asemenea mecanisme sunt relativ stereotipe (cu anumite excepții, evident), reflectând, în esență, tocmai stereotipia relativă a mecanismelor adaptative filogenetic. Se poate afirma, prin urmare, că identificarea clinică a activității mecanismelor (sistemelor) respective, de importanță capitală pentru instituirea pe loc a terapiei de resuscitare, nu informează, de regulă, în privința factorului etiologic. Aceasta constituie, neîndoielnic, una din cele mai mari dificultăți pe care le întâmpină corectarea stărilor de urgență, dar înseamnă, în acelaşi timp, că, există foarte frecvent posibilitatea ca medicul veterinar să fie nevoit să recurgă la aşanumita "terapie intensivă" sau de reanimare, sau de resuscitare, fără să aibă răgazul de a identifica factorul etiopatogen, oricât ar fi de important acest obiectiv.

Pe de altă parte, trebuie admis că tocmai unele din mecanismele reparatoare - în intenția lor - pe care le activează organismul, pot deveni, şi chiar devin, ele însele factor patogen. Astfel, în starea de şoc, vasoconstricția periferică şi coagularea intravasculară difuză (**C.I.D.**) ar avea ca scop preîntâmpinarea pierderii de sânge, dar în realitate determină colmatarea microcirculației, rezultatul fiind tocmai hipoxia tisulară care se poate dovedi mortală.

Se poate naşte, în mod justificat, întrebarea: în definitiv există urgențe care să nu reclame terapie intensivă? Nu tocmai acesta este caracterul "urgențelor medicale", că reclamă terapia intensivă? Răspunsul afirmativ care se impune, trebuie însă completat. Firește, toate urgențele reclamă terapie intensivă (dacă prin aceasta înțelegem punerea în acțiune a unor mijloace curative speciale şi supravegherea permanentă a pacientului, până la restaurarea mecanismelor homeostazice indispensabile supraviețuirii). Tot atât de adevărat însă este că nu toate urgențele reclamă asemenea măsuri extreme, dar că *medicul veterinar trebuie să aibă în vedere iminența şocului sau a sincopei în orice stare de*

Scanned with OKEN Scanner

urgență, chiar dacă nu s-au instituit de la bun început. De altfel, cititorul va remarca fără îndoială cu ușurință, că la fiecare stare de urgență descrisă în acest volum, se va atrage atenția asupra necesității prevenirii șocului și/sau a sincopei.

Acestea sunt, de fapt, motivele pentru care am socotit că este potrivit să descriem, de la bun început, mijloacele de recunoaștere și de tratare a acelor stări de extremă gravitate, care se pot întâlni în orice urgență, induse de caracterul brutal al agenților patogeni, caracter care depășește limitele capacității de adaptare a organismului și cărora acesta nu le mai poate face față decât cu ajutorul actului medical terapeutic.

Șoc, colaps, sincopă, comă: sinonime? Una din cauzele importante ale inabilității medicației stărilor de extremă gravitate își are obârșia, în mod surprinzător, în dificultatea definirii lor. Și totuși, acest din urmă obiectiv, deosebit de însemnat în adoptarea unei atitudini terapeutice corecte nu este de neatins. El se impune cu atât mai mult cu cât terapia intensivă, deși dispune de mijloace relativ limitate, va trebui totuși modulată în funcție de o bună definire a stării clinice. Ori, la ora actuală există o permanentă confuzie între termenii de șoc, colaps, sincopă și comă, ei fiind folosiți curent ca *sinonime* (1, 3, 12, 14, I, II, IV, XV, XVI).

Rândurile de față nu au menirea unei incursiuni semantice, sau de punere definitivă la punct a înțelesului unor termeni greu de definit (14). Cu toate acestea socotim că în interesul optimizării intervenției medicale în stările de extremă gravitate, medicul veterinar trebuie să înțeleagă și mai ales să distingă cât mai net limitele fiecăruia din acești termeni, care nu sunt sinonime.

Într-adevăr, prin șoc trebuie înțeles, după *IULIU ȘUTEU* și col., manifestarea patologică de amploare sistemică și de durată, care apare din momentul când leziunile primare depășesc, prin intensitatea și/sau intervalul de timp al acțiunii lor, ceea ce s-ar putea denumi "pragul de șoc". *Colapsul*, în această lumină, ca de altfel și în concepția stadialității fenomenelor fiziopatologice ale șocului, reprezintă *doar un stadiu al șocului*, marcând adesea momentul când acesta devine ireversibil. Pe de altă parte, *sincopa* înseamnă oprirea cordului și/sau, respirației. Ea se poate întâlni primar, ca urmare a acțiunii deosebit de brutală a unui factor patogen, dar poate surveni și în cursul șocului, sau în cursul unor boli primare cardiace, respiratorii sau ale centrilor nervoși ce reglează funcția cardiacă sau respiratorie. În sfârșit, *coma* este un termen care semnalează în principal depresia profundă a funcțiilor nervoase superioare. Nu credem că mai trebuie precizat, o stare comatoasă poate fi expresia finală a șocului, poate însoți sincopa, dar se poate întâlni și în urgențe care nu sunt însoțite de șoc.

1.1. Sincopa. Oprirea circulației sau a respirației

Prin sincopă se înțelege oprirea de scurtă durată a inimii și/sau a respirației, în timp ce prin "oprirea" acestor funcții se înțelege suspendarea lor de durată, ireversibilă spontan. În cele ce urmează, vom folosi însă termenul de sincopă reversibilă spontan și respectiv cel de sincopă ireversibilă spontan, pentru a nu complica descrierea acestor stări de extremă gravitate cu termeni suplimentari.

Scanned with OKEN Scanner

Indiferent că sincopa este cardiacă sau respiratorie - cele două stări pot evolua disociat - rezultatul este anoxia, care atunci când durează induce leziuni ireversibile, mai ales la nivelul sistemului nervos central.

Rezultatul imediat al sincopei este pierderea cunoștinței (conștienței).

Tabloul clinic. Se spune despre sincopă că este imaginea morții iminente, ceea ce ilustrează destul de bine manifestarea clinică. Pacientul, după un posibil extrem de scurt prodrom, manifestat prin câțiva pași titubanți (cel mai des neobservați), sau fără nici un prodrom, cade în decubit lateral sau chiar în poziții bizare, cu pierderea totală a conștienței. Bătăile inimii pot persista, foarte rare sau neregulate, sau devin imperceptibile, pulsul dispare: sincopa cardiacă; sau bătăile cardiace sunt prezente, chiar dacă modificate, dar respirația a încetat: sincopa respiratorie. Cele două stări pot coexista, când realmente oferă imaginea morții, sau se pot preceda, la intervale de timp scurte, de câteva, până la câteva zeci de secunde.

Ca simptome asociate, vom observa inițial paloarea mucoaselor, similară celei din marile hemoragii, paloare care în câteva secunde trece în cianoză. În sincopa cardiacă respirația va avea caracter amplu, zgomotos, uneori ralant. Pacientul poate pierde urină și fecale, are tegumente reci, iar din cauza hipoxiei cerebrale poate prezenta convulsii, potențial generatoare de confuzii diagnostice.

Este posibil ca în 15-60 de secunde, bătăile inimii și pulsul, respectiv respirația, să se reia și să se normalizeze spontan.

În cazuri grave însă, această redresare spontană nu mai este posibilă. Spre deosebire de sincopa reversibilă, de regulă în cea ireversibilă se întâlnește *concomitent* atât oprirea inimii, cât și a respirației. Se apreciază că dispariția reflexului pupilar în sincopă este de rău augur prognostic.

Diagnostic pozitiv. Pierderea bruscă a conștienței, rărirea sau oprirea bătăilor inimii și/sau a respirației sunt elementele diagnosticului pozitiv al sincopei, oferind și bazele diagnosticului diferențial.

Diagnostic diferențial. Starea de extremă gravitate a sincopei lasă foarte puțin timp la dispoziție pentru investigații semiologice suplimentare. Pentru orientarea corectă a terapiei este însă necesar să se excludă unele stări care ar putea imita, cel puțin aparent, sincopa, dar care reclamă alte măsuri terapeutice.

Se va exclude *coma*, stările comatoase în general, care deși sunt însoțite de pierderea conștienței, nu înseamnă oprirea inimii și/sau a respirației (cu excepția stadiului lor final). De asemenea, stările comatoase evoluează mai lent decât sincopa.

Șocul, cu excepția stadiului său final, sau a cazului când sfârșește prin sincopă, se caracterizează mai ales prin tahisfigmie (cât timp pulsul este perceptibil), tahicardie sau tahiaritmie și conștiență în general păstrată, chiar dacă deprimată.

Epilepsiile pot ușor duce la confuzie cu sincopa, dar se caracterizează, de obicei, prin succesiunea stadială a unor manifestări, între care pierderea conștienței este doar una, fiind urmată de revenire spontană, și însoțită de tahicardie. Cunoașterea anamnestică a caracterului recidivant al crizelor epileptice este un important element de diagnostic diferențial.

Evoluție. Sincopa reversibilă nu durează mai mult de 1-2 minute, fiind urmată de revenire spontană, înainte chiar de a se fi acordat îngrijirile medicale. Cea ireversibilă anunță și în cele din urmă coincide cu moartea clinică. Răstimpul care poate fi tolerat de organism în condițiile suspendării funcției cardiace și/sau respiratorii, deci în cursul căruia încercarea de resuscitare are sorți de reușită, pare a fi extrem de variabil, atât în funcție de natura afecțiunii care a determinat sincopa, cât și de la individ la individ. După

Scanned with OKEN Scanner

POPA, resuscitarea cardiorespiratorie trebuie începută, cel puțin la om în cel mult 4 minute, după care leziunile ireversibile ale sistemului nervos fie că induc moartea, fie că transformă pacientul într-o făptură pur vegetativă.

Prognostic. Trebuie admis că medicul veterinar ajunge rareori în postura de a interveni în cazuri de sincopă, cu excepția celor are survin tocmai în cursul examinării pacientului. De aceea, sincopa trebuie considerată ca o stare extrem de gravă - ca și prognosticul ei, de altfel - revenirea spontană făcând terapia intensivă inutilă, în timp ce în caz de sincopă prelungită, care n-ar putea fi rezolvată *decât* printr-o asemenea terapie, până la acordarea primului ajutor trece un răstimp prea lung pentru a mai lăsa loc speranței.

Cadru etiopatogen. Sincopa se poate datora unor factori etiopatogeni extrem de diverși, a căror cunoaștere, dacă nu este importantă în primul rând orientării etiologice a terapeuticii (pentru care nu este timp), are în schimb însemnătate pentru a reduce la minimum riscurile sincopei, precum și din punct de vedere medico legal.

O încercare de orânduire a factorilor etiopatogeni ai sincopei ar oferi tabloul următor:

1. *Factori psihici*, insuficient cunoscuți și studiați, dar care neîndoielnic, determină oprirea inimii la animalele sălbatice în momentul capturii, de exemplu, sau în timpul contenției, chiar la animalele domestice.

2. *Cauze accidentale*: înec, electrocutare, "șoc" termic, "colapsul *ex vacuo*" natural sau iatrogen, traume encefalice.

3. *Boli cardiace*: sincopa sau sindromul Adams-Stokes, din blocul atrio-ventricular, cu bradicardie; în tahicardia ventriculară paroxistică (noi am descris un asemenea caz la câine, vezi Urgențele cardiovasculare); în intoxicația digitalică; insuficiența coronariană; dirofilarioza; tamponada inimii endo-, mio- și pericardite acute.

4. *Embolii pulmonare*, cum ar fi sindromul venei cave posterioare.

5. *Boli nervoase centrale*: meningoencefalite, sindrom bulbar, hemoragii cerebrale, edem cerebral din diferite cauze.

6. *Stări toxice*, exogene (foarte numeroase) sau endogene (hipo- și hipercalcemia, hipokaliemia).

7. *Anestezia, narcoza.*

Fiziopatologia sincopei este dominată de *anoxie*, atât miocardică, determinată de anoxemie și de insuficiența coronară, cât și a sistemului nervos central, care duce rapid la leziuni ireversibile. Insuficiența renală, care ar surveni în 20 minute după accident, nu mai prezintă decât interes academic, ea neinfluențând deznodământul fatal.

Terapie. În cazul în care, cu totul incidental, repetăm, medicul veterinar se află în situația de a asista un pacient în sincopă, obiectivele majore pe care trebuie să le urmărească sunt *stimularea cardiacă* și respectiv, *stimularea respirației*; alături de aceste obiective prioritare, se va avea în vedere corectarea dismetaboliei indusă secundar, pentru a minimaliza unele complicații posibile după resuscitare.

Este important de reținut că acțiunile terapeutice nu se vor eșalona, ci vor trebui efectuate aproape concomitent, în timp record.

- *Pacientul se așează cu capul mai jos decât corpul.*
- *Se practică masajul cardiac* (foarte greu, dar nu imposibil de efectuat și la animalele mari).
- *Oxigenoterapia*: la cai, cu un cateter introdus în cavitatea nazală, câte 15 l O_2/min; în general, la toate speciile se va prefera oxigenoterapia cu cateter intranazal, *la o presiune de 300-400 mm Hg*, peste care poate deveni dăunătoare.
- *Injectarea intracardiacă de* ***Adrenalină*** **1/10 000** (unu la zece mii), doză în funcție de specie.

Scanned with OKEN Scanner

• *Eventual corectarea hipotensiunii* prin administrare intravenoasă de **Glucoză 33%**, asociată cu **Hidrocortizon hemisuccinat** (vezi și Terapia șocului).

• *Lobelina este eficientă numai în cazurile când nu este afectat centrul respirator bulbar.*

1.2. Șocul

Probabil că șocul reprezintă urgența de extremă gravitate care complică și atribuie caracter incurabil majorității celorlalte urgențe cunoscute în medicina animalelor și ca atare, prevenția lui trebuie avută în vedere ca o regulă de conduită terapeutică comună.

Definiție. Tipuri majore de șoc. Fără a relua cele menționate anterior cu privire la terminologie, la utilizarea eronată ca sinonime a termenelor de șoc, colaps (mai ales acestea două), de insuficiență cardiovasculară acută, de sincopă sau comă, trebuie să fim de acord cu IULIU ȘUTEU și col. că șocul este mai ușor de descris decât de definit. El nu reprezintă o entitate nosologică de sine stătătoare, survenind în toate situațiile când mecanismele adaptative ale organismului în stări de limită au fost depășite și în care chiar aceste mecanisme, aparent scăpate de sub control, devin patogene ele însele.

Este vădit, prin urmare, că *nu orice urgență înseamnă șoc*, dar poate deveni șoc; după cum și alte boli, care nici nu constituie urgențe prin ele însele, pot deveni șoc. Astfel, sindromul de colici la cai nu echivalează cu șocul, dar poate deveni șoc, și încă prin mai multe fenomene "șocogene"; insuficiența cardiacă congestivă nu înseamnă șoc, nici chiar în cazuri acute, dar poate lesne deveni și ea, șoc; o intervenție iatrogenă, fie ea conservativă sau chirurgicală, nu trebuie să provoace șoc, dar ea poate să-l determine, datorită unor efecte secundare sau altor implicații.

Nu este rostul rândurilor de față să enumere toate clasificările șocului, care pot fi găsite în publicațiile numeroase ce i-au fost dedicate, atât în medicina omului (XII, XV, 1, 14) cât și în cea a animalelor (I, II, IV, VI, VIII, 3, 6, 7, 11, 12, 13).

Vom menționa, în schimb că cele mai frecvente tipuri de șoc întâlnite în medicina animalelor sunt următoarele:

• *Șocul neurogen* (de exemplu, în cazul rupturilor de viscere digestive).

• *Șocul hipovolemic* (în cazul pierderii sau sechestrării unei cantități mari de sânge sau plasmă).

• *Șocul septic* (sau infecțios).

• *Șocul endotoxinic* (de exemplu, în colibaciloză, în anaerobioze).

• *Șocul alergic, anafilactic, anafilactoid.*

• *Șocul cardiogen* (după unii, mai rar în medicina animalelor).

De cele mai multe ori aceste tipuri de șoc se întâlnesc concomitent, la același pacient. Astfel, în cazul ileusului mecanic, evoluează concomitent șocul toxic, septic, neurogen și hipovolemic. Trebuie să fim de acord că, dacă o definire cuprinzătoare a șocului este anevoioasă, clasificarea tipurilor de șoc, oricare ar fi criteriile alese, sau poate tocmai datorită existenței *atâtor* criterii posibile rămâne o imposibilitate.

Tablou clinic. În general, toate tipurile de șoc se încadrează într-un arhetip clinic, chiar dacă nu și fiziopatologic, ceea ce presupune o notabilă identitate simptomatică, indiferent de specie.

Cum șocul survine, cu puține excepții, pe fondul altor afecțiuni primare, este posibil ca tabloul clinic al acestora să mascheze sau să estompeze expresia clinică a stării de șoc.

Scanned with OKEN Scanner

De o manieră generală, şocul presupune *înrăutățirea stării generale a pacientului*, anorexia putând fi asociată cu adipsie sau dimpotrivă, cu polidipsie. Animalul şocat este de obicei într-o *stare de depresie*, care uneori, cum ar fi cazul colicilor, poate induce în eroare, lăsând să se presupună calmarea. Această stare de depresie se poate solda uneori cu pierderea conştienței (de unde confuziile cu sincopa) sau se continuă cu o stare comatoasă, întreruptă de convulsii, mai ales când se instituie hipoxia.

Temperatura tegumentelor, extremităților este scăzută, ca de cele mai multe ori şi cea internă. Sunt rare cazurile de şoc asociate cu hipertermie, ele fiind totuşi posibile (şoc termic, septic).

Mucoasele aparente oferă indicii esențiale (alături de puls) pentru recunoaşterea şocului. Ele devin cenuşii-albe, eventual cianotice. Se spune că mucoasele au "aspect murdar", formulare care ilustrează cât se poate de bine înfățişarea lor, întrucât, de fapt ele nu sunt chiar atât de cianotice ca într-o insuficiență respiratorie, de exemplu. Excepția o constituie culoarea alb-sidefie sau alb-porțelanie a mucoaselor, semn al unei anemii extrem de grave, mai ales posthemoragice, sau culoarea alb-cenuşie-gălbuie, care se întâlneşte în icterul hemolitic. Este posibil, deşi rar, ca pe mucoase să apară mici hemoragii, posibil cu tendință la confluare, care indică fie o stare hemoragipară primară, fie coagulopatia de consum caracteristică însuşi şocului.

Mucoasele aparente furnizează apoi date esențiale privind starea microcirculației. În acest scop, se evaluează *timpul de reumplere capilară*, uşor de practicat la nivelul mucoasei gingivolabiale la toate speciile (firește, cu excepția indivizilor cu mucoasa gingivolabială pigmentată). Se presează mucoasa respectivă cu degetul (sau cu un obiect contondent), timp de 2 secunde şi se urmăreşte timpul necesar pentru ca pata albă, anemică provocată de presiune, să dispară. În mod normal, ea dispare în 2-4 secunde. Se apreciază că persistența acestei pete timp mai îndelungat de 2-4 secunde, înseamnă microcirculație deficitară şi prognostic defavorabil (şoc ireversibil).

Aspectul tegumentelor furnizează date importante în primul rând la speciile care au pielea depigmentată şi neacoperită de fanere. La acestea, în şoc se observă culoarea cianotică, sub formă de pete violacee sau de culoare violacee a extremităților (urechi, membre, bot) şi a regiunii declive a abdomenului. În cazuri de deshidratare, pielea îşi pierde elasticitatea (turgorul) şi se constată enoftalmie. *În schimb se constată hiperhidroză, chiar la speciile care în mod normal nu transpiră*; combinat cu temperatura scăzută a tegumentelor, acest fenomen lasă impresia de "transpirații reci".

Pulsul suferă modificări caracteristice în şoc. Din acest motiv, supravegherea permanentă a calității acestuia în caz de urgențe (alături de starea mucoaselor) este indispensabilă, nu numai pentru a evalua instalarea eventuală a şocului, tendința evolutivă a acestuia o dată instalat, ci pentru a avea oglinda eficacității terapiei pusă în acțiune.

În şoc se constată tahisfigmie, eventual puls aritmic, cu tendința progresivă de reducere a amplitudinii şi tensiunii, până când pulsul devine greu perceptibil (filiform) sau chiar imperceptibil. Şi invers, la animalele şocate supuse terapiei intensive, se poate constata revenirea treptată a calităților pulsului, mai ales a amplitudinii şi tensiunii, uneori chiar în cursul administrării medicamentelor. O asemenea tendință de normalizare nu trebuie să conducă la concluzii optimiste pripite, căci recidiva este permanent posibilă.

Cordul este tahicardic, precipitat, uneori aritmic. Se pot sesiza sufluri funcționale (practic greu de diferențiat de cele organice), considerate de unii de rău augur prognostic, implicație pe care nu o confirmăm. Se pot percepe dedublări ale zgomotului 2, care într-adevăr sunt de severă semnificație, atestând în principal diferența de presiune între circulația pulmonară şi cea sistemică. Evident, se mai pot sesiza, eventual, simptomele cardiace ale unei boli de inimă, cât şi cele extracardiace ale visceralizării.

Scanned with OKEN Scanner

Respirația este și ea accelerată, rezultând hiperventilația, care are tendința să compenseze acidoza metabolică, ceea ce și reușește, parțial.

Oliguria și anuria sunt expresia perfuziei renale deficitare și se asociază cu sindromul de uremie care însoțește șocul.

Sindromul umoral din șoc. Deși rareori se dispune de timpul necesar unor investigații paraclinice, sunt unele examene simple care pot fi practicate rapid, chiar lângă pacient, chiar în timpul cât se administrează medicamentele. Ele permit informarea medicului asupra stării inițiale a pacientului și apoi asupra eficienței terapiei, asupra restabilirii mecanismelor homeostazice.

Șocul implică *modificări ale coagulabilității sângelui*, care diferă net între ele în stadiul inițial și respectiv în cel final. Ele trebuie cunoscute, deoarece sunt indispensabile orientării terapeutice. În primul stadiu al șocului se constată *tendința spre hipercoagulabilitate a sângelui*, rezultând, de fapt, chiar temuta *coagulare intravasculară difuză* (**C.I.D.**). În acest stadiu, se recomandă, firește, terapia anticoagulantă. Pe măsura epuizării factorilor de coagulare ai sângelui, se instituie tocmai dimpotrivă, *hipocogulaabilitatea sângelui*, rezultatul fiind o stare hemoragipară ale cărei efecte pot fi lesne recunoscute, atât intravital cât și la necropsie. În acest stadiu, administrarea de anticoagulante poate avea urmări catastrofale.

Se poate ușor evalua coagulabilitatea sângelui, prin puncția mucoasei gingivolabiale, de exemplu, și prin tamponarea repetată a picăturilor de sânge, cu o hârtie de filtru sau sugativă.

Un alt element important al șocului este *acidoza metabolică negazoasă*. Fără mijloace de măsurare a echilibrului acidobazic - care în clinici sunt indispensabile - această alterare este mai greu de diagnosticat. Ea poate fi dedusă indirect, din tahipneea compensatoare pe care o manifestă animalele șocate. Notăm că există cazuri - rare, ce-i drept - când se poate constata *alcaloza metabolică* și anume în toate situațiile când ionul de clor secretat în stomac nu ajunge să se absoarbă în intestin: vomitări icoercibile, spasmul pilorului, stenoza pilorului, torsiunea stomacului sau abomazului, ileusul porțiunii inițiale a intestinului subțire.

Sustragerea unei importante cantități de plasmă are drept urmare *hemoconcentrația*, unul din factorii patogeni majori din șoc, la care se adaugă și *creșterea vâscozității sângelui*. Hemoconcentrația poate fi ușor identificată, prin efectuarea hematocritului, care este crescut, ca de altfel și proteina totală și hemoglobina.

Datorită mobilizării glicogenului hepatic sub acțiunea adrenalinei, se produce *hiperglicemie* rezistentă la insulină; în stadiul final însă se instituie hipoglicemia.

S-a amintit mai sus, că perfuzia tisulară deficitară are drept rezultat *uremia*. La instituirea acesteia în caz de șoc contribuie mai multe elemente patogene, dar ea trebuie cunoscută, putând induce, la rândul ei, o seamă de perturbări metabolice grave, cum ar fi *hipocalcemia* și *hiperkaliemia*, ale căror efecte negative asupra cordului au fost și vor mai fi subliniate.

Probabil că n-a scăpat neobservat caracterul dinamic al majorității modificărilor umorale care însoțesc șocul: hipercoagulabilitate, apoi hipocoagulabilitate sangvină; hiperglicemie, apoi hipoglicemie. Aceasta nu face decât să ilustreze stadialitatea fiziopatologiei șocului, dar atrage atenția în același timp, asupra necesității reformulării foarte active a terapiei, în funcție de stadiile succesive ale acestuia, medicația putând deveni, altfel, dăunătoare.

Diagnostic pozitiv. Tahicardia, tahisfigmia, scăderea rapidă a amplitudinii și tensiunii pulsului, culoarea cenușie-cianotică, "murdară" a mucoaselor aparente, eventual cianoza tegumentelor, prelungirea timpului de reumplere capitală, deteriorarea stării generale a pacientului, eventual identificarea unor stări sau leziuni șocogene, permit diagnosticul pozitiv fără riscuri de confuzie.

Foarte important este însă diagnosticul stadiului șocului, atât din punct de vedere al terapiei cât și al prognosticului. Nici acest obiectiv nu este imposibil de atins, dacă se ține

Scanned with OKEN Scanner

cont chiar de mijloacele simple de supraveghere a unor modificări clinice (timpul de reumplere capilară, timpul de sângerare) sau umorale (hemoconcentrația, proteinemia).

Diagnostic diferențial. În principiu, șocul nu trebuie confundat cu *urgențele*, care toate pot evolua spre șoc, fără să fie sinonime cu acesta. Apoi, așa cum s-a amintit, el trebuie deosebit de sincopă și de comă, care-l pot complica sau încheia (vezi și Diagnosticul diferențial în sincopă).

Dacă presiunea timpului nu îngăduie cercetarea *cauzei șocului*, terapia intensivă având prioritate, există adesea - am spune cel mai frecvent - indicii care să orienteze cel puțin în privința *tipului de șoc*. Astfel, în *șocul traumatic*, cu sau fără hemoragie internă sau externă, există elemente clinice care pot permite identificarea cauzei: răni deschise sau contuze; hemoragie; paloarea mucoaselor aparente, eventual rezultatul paracentezei sau chiar laparotomiei; a toracocentezei; hematuria sau melena etc. În caz de *șoc septic*, acesta este precedat de febră mare, care corespunde bacteriemiei; mai greu de recunoscut este *șocul endotoxinic*, dar cum el se datorează cel mai des unor enterobacteriacee, pot coexista simptome de diaree profuză; *șocul anafilactic* este însoțit, uneori, de apariția unui edem fagedenic, difuz sau circumscris, posibil după administrarea unor preparate biologice sau a unor alte medicamente (reacții anafilactoide).

Evoluție. Șocul evoluează extrem de capriocios. Desigur, dacă este surprins din prima fază, terapia intensivă poate duce la vindecare. În schimb, *șansele de vindecare spontană sunt nule*, lucru important de cunoscut, deoarece în asemenea situații avantajele terapiei intensive (costisitoare!) trebuie bine cumpănite, *luându-se avizul deținătorului*, care trebuie bine (și rapid) informat.

Prognostic. Nu se pune problema vreunei alternative: prognosticul în șoc rămâne grav, și apreciem că după cele semnalate anterior nu mai este necesară o motivare detaliată. Nu împărtășim însă sub nici un motiv atitudinea de resemnare pe care o adoptă unii în fața animalului șocat și care nu are nimic comun cu vocația de medic veterinar. Dilemă nu poate exista decât din punct de vedere economic, iar în această privință medicul veterinar *nu trebuie să decidă singur*. **Șocul este o stare gravă, dar nu incurabilă; șocul poate fi tratat, dar tratamentul nu are o eficiență matematică și absolută.** În opinia noastră, nu se va renunța la terapie decât în cazul când există convingerea absolută a incurabilității, în special a stării șocogene primare.

Cadru etiopatogen. Lista factorilor sau stărilor care pot determina șocul este foarte lungă și ar echivala, foarte probabil, cu însuși cuprinsul acestui volum.

În medicina animalelor se pot menționa însă următoarele grupe mari de stări șocogene, corespunzând, în general, și tipurilor majore de șoc amintite mai sus:

- *Factori traumatici*: accidente rutiere sau de altă natură, traumatisme craniene, toracice, abdominale; intervenții chirurgicale cu distrucții tisulare masive, sau hemoragii importante.
- *Factori mecanici*: compresiunea sau distrugerea masivă a maselor musculare (sindromul de strivire - *crushing syndrome*) inclusiv stările prelungite de decubit!
- *Factori fizici*: arsuri, degerături, supraîncălzirea.
- *Factori chimici*: arsuri chimice, toxice diferite, inclusiv unele medicamente (atenție la folosirea vasodilatatoarelor, gen tranchilizantele fenotiazinice, vagotropele), endotoxice variate (ileus).
- *Hemoragiile masive*, externe sau interne (șoc hipovolemic).
- *Factori nervoși*: sindromul de inhibiție solară, după ruptura viscerelor gastrointestinale, la cal mai ales; apoi *durerea*, ea însăși.
- *Factori alergici*: șocul anafilactic sau anafilactoid; boala serului; alergia de lapte la vaci; alergiile digestive și multe altele.
- *Factori septici*: mai ales enterobacteriaceele, dar și anaerobii (șoc septic).

Scanned with OKEN Scanner

Patogeneza şocului. Datele cunoscute actual în privinţa desfăşurării evenimentelor fiziopatologice în cursul expunerii organismului acţiunii unuia sau mai multor factori dintre cei enumeraţi sunt încă incomplete. Totuşi, există o seamă de certitudini a căror cunoaştere este indispensabilă pentru fundamentarea unei terapii preventive şi curative eficiente, care trebuie individualizată şi modificată chiar în cursul evoluţiei şocului, în funcţie de stadiul acestuia.

Esenţa patogenezei şocului constă în hipoxia tisulară, consecutivă perfuziei deficitare, indusă de insuficienţa microcirculaţiei. Rezultatul final constă în lezarea ireversibilă a organelor de şoc şi în primul rând a miocardului, ficatului, rinichilor, pulmonilor şi a sferei splanchnice (7, 8, 9, 11, 13, 14).

Un alt aspect fundamental al patogenezei îl constituie *stadialitatea şocului.* Aceasta înseamnă activarea "în cascadă" a unor mecanisme compensatoare, care au menirea primordială de a restaura dereglările induse de factorul şocogen, mecanisme care însă pot deveni, şi chiar devin, ele însele patogene (**fig. 1**).

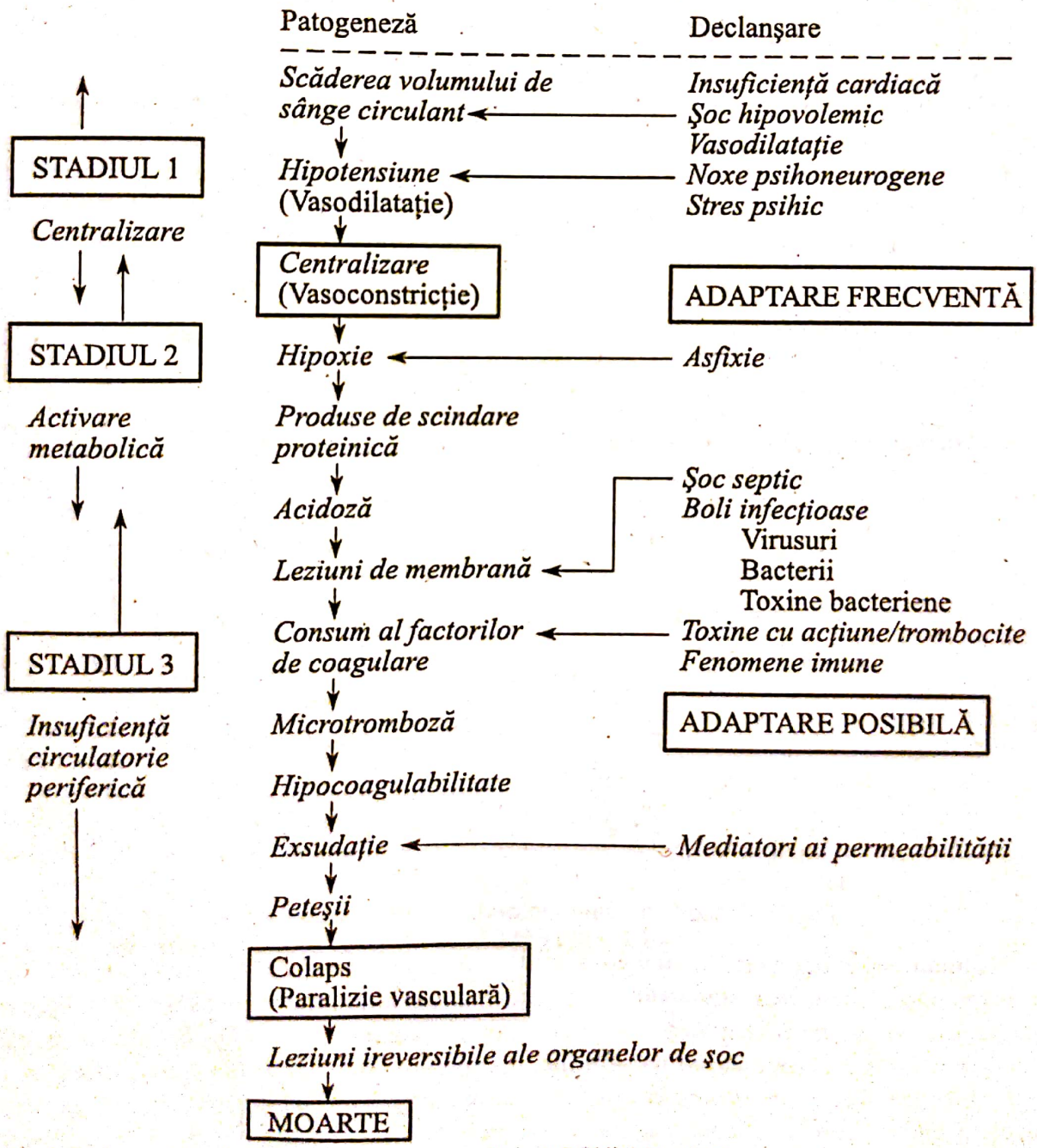


Fig. 1. - Evoluţia stadială a şocului (după SCHULZ şi DROMMER, 1982, 13)

Scanned with OKEN Scanner

Cu toată dificultatea încadrării patogenezei tuturor tipurilor de şoc într-un tipar unic, vom spune totuşi că inițial are loc o *reducere a volumului circulant de sânge*, la care contribuie şi scăderea minut-volumului cardiac (*output*), precum şi o vasodilatație inițială cu hipotensiune, caracteristică, de exemplu, şocului alergic sau neurogen. În această situație are loc o *reacție simpatoadrenergică*, rezultând, în teritoriile caracterizate de o alfaactivitate, *o vasoconstrucție puternică şi persistentă*, care are menirea de a asigura menținerea unei perfuzii şi presiuni sangvine corespunzătoare în organele absolut vitale; creier şi cord. Consecutiv suferă însă organele "de şoc", afectate de stază, între care țesutul conjunctiv subcutan, musculatura, pulmonii şi rinichii. Întrucât la nivelul acestora perfuzia este deficitară, nu mai are loc oxigenarea lor satisfăcătoare, iar pe de altă parte, metaboliții nu mai sunt eliminați într-un ritm corespunzător, ceea ce determină lezarea primară tocmai a acestor organe.

Reacțiile descrise sumar până aici constituie *stadiul de centralizare* a şocului. Adaptarea, chiar spontană, este frecventă în acest stadiu, firește în cazul în care se înlătură factorul şocogen.

Eliberarea de catecolamine induce însă *constricție arteriolară* şi deschiderea anastomozelor (shuntare) arteriovenoase, fapt care duce la încetinirea perfuziei, cu hipoxie. Ca urmare, se acumulează metaboliți acizi, care induc *acidoza metabolică*, element patogen foarte însemnat al şocului. Datorită ei, sfincterul precapilar îşi pierde receptivitatea de catecolamine, în timp ce sfincterul venular rămâne în stare de contracție persistentă (**fig. 2**).

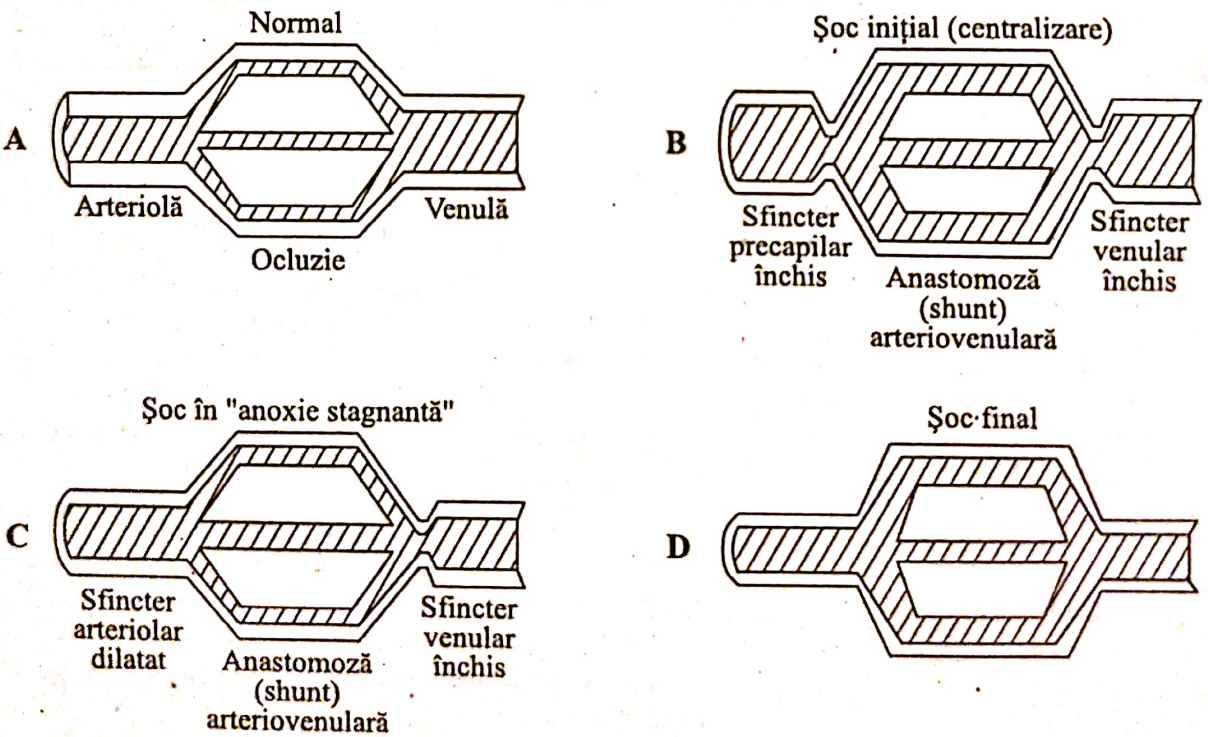


Fig. 2. - Modificări vasomotoare la nivel capilar în şoc

Acumularea progresivă de metaboliți şi de mediatori are ca urmare dilatarea extremă a capilarelor, reducerea întoarcerii venoase (cu hipotensiune venoasă), iar *sângele stagnează în sectorul capilar*. Datorită acestui fenomen, are loc de pe o parte *plasmexodia* care accentuează hipovolemia, *agregarea eritrocitelor* (se ajunge chiar la o veritabilă separare între plasmă şi eritrocite; în unele teritorii capilare nu se mai găseşte decât plasmă, în altele eritrocite agregate, de unde *anoxie*). Toate acestea realizează aşa-numitul *sludge* (sedimentare) a sângelui, mai ales în venule (**fig. 3**).

Scanned with OKEN Scanner

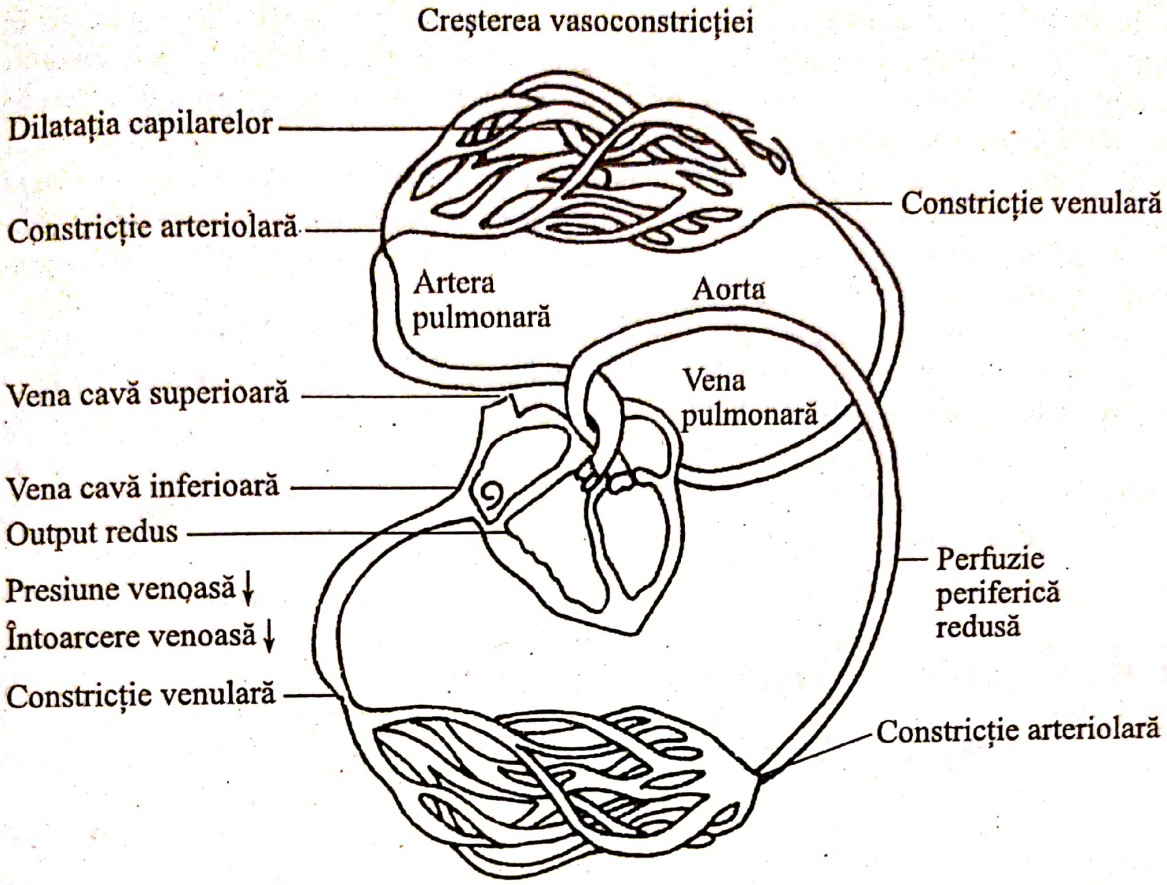


Fig. 3. - Hemodinamica şocului

Lezionarea endoteliului, agregarea trombocitelor, dezintegrarea lor au drept urmare *coagularea intravasculară difuză*, cu posibila formare de microtrombi. Consecutiv epuizării factorilor de coagulare se ajunge însă, în cele din urmă la hipocoagulabilitate, rezultând *coagulopatia de consum*, exprimată prin starea hemoragipară.

"Paralizia" vasculară finală, deci *colapsul vascular*, asociat cu toate fenomenele de mai sus, accentuează în asemenea măsură hipoxia şi chiar anoxia tisulară, încât rezultă leziuni ireversibile ale organelor de şoc, ceea ce echivalează cu moartea.

Ca o concluzie de ansamblu ce derivă din evoluția stadială a şocului, rezultă necesitatea adoptării unor măsuri terapeutice foarte timpurii, chiar înainte ca şocul să devină clinic manifest, existând cele mai bune şanse să se preîntâmpine lezionarea organelor de şoc. Aceasta, deoarece suferința lor, chiar dacă nu este consecința unor leziuni ireversibile, înrăutățește mult desfăşurarea ulterioară a bolii, oricare ar fi fost factorul şocogen primar.

1.3. Principii şi mijloace de terapie intensivă

O terapie intensivă, în înțelesul ce i se atribuie în medicina omului, presupunând supravegherea pacientului mai multe zile, cu monitorizarea funcțiilor vitale, este rareori

posibilă în medicina animalelor. Cu toate acestea, fie în condițiile practicii curente, fie în clinici, trebuie să existe pregătite permanent mijloacele intervenției terapeutice energice în stări limită, obiectiv care nu este dificil de realizat, cu condiția unei aprovizionări judicioase cu cele necesare.

O dificultate adesea insurmontabilă în medicina animalelor constă în aceea că *medicul este confruntat cu urgențe de grup*. Or, terapia intensivă nu se poate practica decât individual, ceea ce ar presupune, în asemenea urgențe, concentrarea unor mijloace care rareori izbutește.

Trecând însă peste aceste justificate obiecții, vom prezenta câteva dintre principiile și mijloacele majore de terapie intensivă (sau de reanimare) în medicina animalelor. Faptul că această secțiune a lucrării de față a fost redactată practic în comun cu terapia șocului, nu trebuie să surprindă, întrucât dintre urgențele din medicina animalelor, șocul se desprinde în mod deosebit, prin gravitatea sa - rezultat al severității consecințelor sale, dar și a evoluției rapide - ca și prin faptul că poate fi prevenit și tratat eficient.

1.4. Când trebuie instituită terapia intensivă

Fără îndoială că această întrebare și-o pun frecvent medicii, fie de oameni, fie de animale. Răspunsul este foarte dificil, mai ales în cazul animalelor, la care recunoașterea timpurie a stării de urgență extremă este destul de anevoioasă, fără a mai vorbi că, aproape totdeauna, de la acțiunea inițială a stării sau a factorului șocogen și până la consultație, trece un răstimp a cărui durată poate să fie fatală.

Totuși, opinia noastră fermă este că *măsurile de terapie intensivă cu caracter preventiv trebuie instituite în toate cazurile în care un animal este expus unei stări sau factor potențial șocogen*. Acest adevăr este cunoscut și recunoscut de toți medicii veterinari care-și practică cu seriozitate meseria și ca atare nu insistăm în mod deosebit.

Vom spune, totuși, că terapia intensivă va fi aplicată *gradual*, în stări cum ar fi: pregătirea preoperatorie; colicile cailor; indigestiile acute ale prestomacelor, traumatice sau netraumatice; diareea neonatală; enteritele acute grave; peritonita acută; insuficiența acută a ficatului; insuficiența cardiacă congestivă decompensată; alergiile acute; traumatismele grave, cu sau fără hemoragii interne sau externe; stările de ileus (abdomenul acut); parturițiile laborioase, prelungite; intoxicațiile diverse (în măsura în care este timp să fie identificate); insuficiența renală acută; insuficiența respiratorie acută etc.

Este iluzoriu să se creadă că pentru toate aceste stări, potențial sau realmente șocogene, cu patogeneză atât de variată, s-ar putea elabora un protocol unic de terapie intensivă.

Reamintim aici că *terapia intensivă trebuie individualizată*, că șocul are mai curând particularități individuale, decât globale.

În orice caz, atunci când pacientul prezintă simptomele neechivoce de șoc, simptome care nu sunt greu de recunoscut, terapia intensivă trebuie să aibă prioritate absolută. Mai recomandăm a se depune eforturi pentru stabilirea stadiului de șoc, ceea ce iarăși izbutește, cu mijloace simple.

Scanned with OKEN Scanner

1.5. Cum trebuie condusă terapia intensivă

Terapia intensivă trebuie să realizeaze următoarele obiective, care vor fi modulate, după caz:

A. **Tratarea stării** (leziunii şocogene)(dacă poate fi identificată).

B. **Terapia şocului cardiogen** (când este real).

C. **Terapia modificărilor circulatorii, restaurarea tonusului vascular.**

D. **Terapia modificărilor metabolice, restaurarea echilibrului acido-bazic, corectarea hipoxiei.**

E. **Restaurarea volemiei.**

F. **Inhibarea proteinazelor.**

G. **Inhibarea agregării eritrocitare şi plachetare.**

H. **Terapia coagulopatiei** (iniţial **C.I.D.**, apoi coagulopatie de consum).

Ordinea în care se intervine va fi impusă de particularităţile clinice individuale: în cazul unei cardiopatii severe, se va începe cu medicaţia acesteia, ceea ce echivalează, de fapt, cu medicaţia etiotropă; în cazul unei hemoragii externe, se va recurge la măsurile de hemostază; în şocul neurogen se va acţiona cu mijloace sedative, tranchilizante, antialgice etc.

În ce ne priveşte, în asemenea situaţii acţionăm în următoarea ordine: **Bicarbonat de sodiu soluţie izotonă sau 5‰** apoi un **Substituent de plasmă** şi în sfârşit, o **Soluţie poliionică** - pe cât posibil în perfuzie, în care includem **Hidrocortizon hemisuccinat**, în doză mare. Supraveghem în permanenţă pulsul, mucoasele şi senzoriul pacientului, reluând terapia ori de câte ori apar din nou indiciile şocului. La acestea, adăugăm - în funcţie de caz - şi eventuale mijloace etiotrope.

1.6. Mijloace de terapie intensivă în funcţie de obiectivele ei

A. Tratarea stării (leziunii) şocogene. Pe fondul măsurilor terapeutice generale ale şocului, se va acţiona etiotrop după caz.

În *hemoragiile externe*, se vor lua măsuri de hemostază imediată (pensare, sutură, ligatură), eventual pansament compresiv sau chiar aplicare de garou (**atenţie! menţinerea garoului peste 30-40 minute poate deveni factor şocogen!**). În caz de *hemoragii interne* se va manipula pacientul cu cea mai mare atenţie; se renunţă la palpaţii profunde, capabile să reactualizeze hemoragia. În ambele situaţii, dacă pierderea de sânge a fost masivă, se va practica transfuzia de sânge.

• **Transfuzia de sânge la bovine** (*după GRÜNDER*, 1970, 6).

Pentru practică, la bovine se recomandă *transfuzia indirectă*, cu utilizarea de anticoagulante, ceea ce nu face necesară utilizarea unui instrumentar prea complicat şi îngăduie înlăturarea accidentelor, în mare măsură.

Donatorul va fi ales, pe cât posibil, dintre rudele "de sânge" ale receptorului, adică mamă, soră, soră (sau frate) geamănă, crescând astfel posibilitatea unei mai bune potriviri

676864

BIBLIOTECA JUDEȚEANĂ "GH. ASACHI" IAȘI

Scanned with OKEN Scanner

a grupelor sangvine. Acestea din urmă sunt atât de numeroase la bovine (peste 60) încât transfuzia unui sânge din grupă identică este excepțională. Alegerea donatorului trebuie să aibă în vedere nu numai sănătatea lui clinică și eventual hematologică, dar mai ales să fie foarte precaută în efectivele cu infecții majore (leucoză, bruceloză, TBC etc.). Pentru *verificarea toleranței sângelui donator de către receptor* în condițiile practicii, unde testele de aglutinare sau de reacție încrucișată nu pot fi totdeauna practicate, se recomandă proba biologică, după *OEHLECKER*. Aceasta constă în controlarea efectului transfuziei unei cantități mici de sânge (50-100 ml) la receptor. În caz de intoleranță, în câteva minute se constată neliniște, tremurături, titubări, tahipnee, eliminări frecvente de urină și fecale. Asemenea manifestări exclud posibilitatea unei transfuzii ulterioare, cel puțin din sângele testat. În orice caz, **pentru a evita accidentele, se recomandă ca într-o primă transfuzie să nu se utilizeze mai mult de 500 ml sânge**. Dacă această cantitate este bine tolerată, se poate ca după 6-12 ore să se mai transfuzeze 1-2 l de sânge de la același donator, chiar de mai multe ori pe zi, zilnic, timp de o săptămână, ceea ce, cu excepția marilor hemoragii, nu este necesar. De obicei este suficientă o transfuzie de 1-2 l.

Instrumentarul constă fie în recipiente fabricate gata cu stabilizatori anticoagulanți, sau din vase sterile de 500 ml, în care se pune: **2 g Citrat de sodiu, 1 g Acid ascorbic** și **20 ml Apă distilată**, acoperite cu strat dublu de tifon steril.

Prelevarea sângelui de la donator se va face din jugulară, cu o canulă de venisecție; jetul de sânge va trece *prin* tifon pe pereții vasului, spre a se preîntâmpina hemoliza mecanică și formarea de spumă. Vasului i se va imprima o mișcare circulară în cursul prelevării pentru a se asigura omogenizarea anticoagulantului.

Transfuzia se poate face direct din vasul receptor; în răstimpul de 5-10 minute dintre proba biologică și administrarea cantității maxime de sânge, când acul de venisecție se află în jugulara receptorului, se pot introduce mici cantități de **Borogluconat de calciu**, de lichide cu electroliți glucozate, preferabil adiționate cu **Antihistaminice** și **Strofantină**.

În general, la toate speciile, o primă transfuzie reușește de obicei; în schimb, la a doua este necesar să se verifice compatibilitatea de grupă sangvină, existând pericolul unor reacții mortale.

• **Transfuzia de sânge la cai** (după *DE MOOR*, 1982, 11).

Tehnică. Cel mai des se practică, și la această specie, transfuzia indirectă. De la un donator sănătos se prelevă 5-10 l de sânge și se transferă într-unul sau mai multe vase sterile, care conțin anticoagulanți și se transfuzează, de regulă, imediat. Ca anticoagulant se poate folosi **Citratul de sodiu 3,8-4-5%, 100 ml la 1 l sânge**; toleranța maximă pentru citrat la cal este de 28,5 g citrat de sodiu. Astfel preparat, sângele se și poate păstra în frigider (2-4° C) timp de până la 3 săptămâni. În acest din urmă caz însă, se preferă folosirea așa-numitului stabilizator **A.C.D.**, format din **Acid citric 6,6 g; Citrat de sodiu 22,5 g; Dextroză 20,0 g** și **Apă distilată ad 1000,0**. Din acest stabilizator se folosește 1 *l* la 4 *l* sânge.

Cantitatea de sânge transfuzat la un cal adult este de 5-8 l, urmărind restaurarea hematocritului, respectiv a simptomelor clinice (dacă hematocritul inițial a fost scăzut). Înainte de transfuzie, se va filtra amestecul sânge-anticoagulant (sau stabilizator) prin tifon steril. Pentru a surprinde eventualele reacții de intoleranță, primii 100-200 ml se vor injecta lent.

Pericole ale transfuziei: *reacții alergice*, puțin periculoase: prurit, urticarie, titubări, diaree; pentru corectare: antihistaminice, glucocorticoizi; *hipertermie; bacteriemie; reacții hemolitice*, acute sau protractate: neliniște, eliminare de urină și fecale, chiar diaree; polipnee, tahicardie, hemoglobinurie.

Scanned with OKEN Scanner

La o primă transfuzie, aceste reacții nu sunt niciodată severe sau mortale După 5 zile de la o primă transfuzie însă, în cazul unei noi transfuzii sunt posibile reacții hemolitice grave. O hemoliză tardivă, la aproximativ 24 de ore după transfuzie, cu icter hemolitic, este de asemenea lipsită de consecințe negative.

Deşi la cabaline se cunosc 8 grupe sangvine, cu mai multe variante, se cunosc puține cu privire la semnificația lor în ce priveşte riscurile transfuziei.

În orice caz, se recomandă practicarea unui *test încrucişat*, care scoate în evidență atât aglutinarea, cât şi hemoliza. *Tehnică*. Se prelevă sânge de la primitor şi de la donator, se repartizează în eprubete marcate. Înainte de coagulare, se ia suspensie de eritrocite în soluție izotonă salină: pentru fiecare test se iau o picătură suspensie de eritrocite şi 2 picături de ser (**eritrocite donator + ser primitor; ser donator + eritrocite primitor**). Eprubetele se țin 30 de minute la temperatura camerei (21° C) sau 6-7 minute în baie de apă la 37° C. Se citeşte hemoliza după agitare şi aglutinarea direct la microscop (´ 100). În caz negativ, se practică transfuzia; o aglutinare eritrocite primitor + ser donator este mai puțin periculoasă decât una eritrocite donator + ser primitor.

S-ar mai putea testa toleranța injectând rapid intravenos 25-75 ml sânge de la donator, aşteptându-se 10-12 minute; în caz de intoleranță se constată tahicardie, tahipnee, transpirații, tremurături musculare, colică, incontinență de urină şi fecale şi chiar cădere în decubit.

• **Transfuzia de sânge la câini** (după *GRÜNBAUM*).

Tehnică. Se prelevă de la un donator sănător 13-17 ml sânge, nu mai frecvent decât la 3-4 săptămâni, preferabil din vena jugulară (în caz de eutanasie se pot obține cantități mai mari, putându-se puncționa şi alte vene). Donatorul poate fi tranchilizat în prealabil, în timp ce prelevarea de sânge (exsangvinare) în cursul eutanasiei se va practica sub narcoză profundă. În acest caz, pentru preîntâmpinarea coagulării sângelui în cursul prelevării, se recomandă injectarea intravenoasă de 100-150 u.i. heparină/kg m.c., cu 5 minute înainte de recoltare.

Pentru conservare se utilizează stabilizatorul **A.C.D.** după formula: **Acid citric 4,8 g; Citrat de sodiu neutru 16,0 g; Glucoză 25,0 g** şi **Apă distilată *ad* 1000,0 ml**; raport stabilizator: sânge = 100:500 ml. Timpul maxim de conservare este de 14-19 zile.

Se vor transfuza 10-20 ml sânge/kg m.c. cu o viteză de 60-80 picături/minut.

Riscurile transfuziei la câini nu se deosebesc de cele de la alte specii. Şi la câini sunt cunoscute grupele sangvine, dar se apreciază că riscurile unui accident la o primă transfuzie sunt de 25%. Pentru a reduce aceste riscuri la minimum, se recomandă practicarea aceluiaşi test încrucişat, relativ simplu şi destul de corect.

Tehnică. Se ia o suspensie de eritrocite 4% în ser proaspăt autolog. Se amestecă cu 3 picături de ser primitor sau donator, se incubează 15 minute la temperatura camerei (21° C), se centrifughează 1 minut la 500-1000 U/min şi se citeşte.

În cazul când starea şocogenă este o *septicemie*, se vor administra medicamente antibacteriene, preferabil pe cale intravenoasă. De altfel, antibioterapia este recomandată ca măsură adițională în multe stări de şoc, chiar dacă factorul şocogen n-a fost inițial un proces septic, deoarece staza capilară şi leziunile organelor de şoc favorizează multiplicarea bacteriană.

Factorul şocogen poate consta în *deshidratări masive*, ca în şocul termic, în vomitări, disfagie, diarei din diferite cauze, situații în care se va aplica terapia etiotropă. alături de reechilibrarea masivă hidroelectrolitică, aceasta oferind singura şansă de recuperare.

Medicația cardiotropă, în caz de *şoc cardiogen* va fi reluată în cele ce urmează şi mai ales la terapia insuficienței cardiace congestive şi a tulburărilor de ritm cardiac.

Scanned with OKEN Scanner

Șocul alergic presupune înlăturarea imediată a contactului cu alergenul și medicația antihistaminică, la care uneori se asociază adrenalină (**atenție! contraindicată în alte stări de șoc!**) și glucocorticoizii.

B. Terapia șocului cardiogen. Se apreciază, pe drept sau pe nedrept, că la animale șocul cardiogen este mult mai rar decât la om. Nedispunând de statistici și nici de alte date, vom sublinia necesitatea terapiei cardiotrope numai în cazuri bine întemeiate, *utilizarea medicamentelor cardiotonice și cardioexcitante fiind altfel contraindicată în șoc.*

În cazul opririi (sincopei) cordului, se va injecta **Epinefrină 1/10 000** (unu la zece mii) intracardiac câte **0,1-3 ml** la animalele mari; **0,3-1 ml** la cele mijlocii și **0,06-0,3 ml** la cele mici. De notat că simpla excitare a miocardului în momentul introducerii acului, poate provoca reluarea activității cardiace.

Dacă ritmul cardiac este grav perturbat, se vor utiliza mijloacele antiaritmice (**Propranolol, Xilină** etc.), eventual se administrează **Strofantină** intravenos **2,5 mg** la animalele mari, **0,25 mg** la cele mici (sau mai puțin, după talie).

C. Restaurarea tonusului vascular. În terapia șocului trebuie să se țină cont de o regulă funciară: *sângele trebuie făcut să circule.* Ca atare, utilizarea vasoconstrictoarelor este contraindicată. În schimb, pentru contracararea modificărilor patogene la nivel capilar, se pot utiliza medicamente betaadrenergice, cum ar fi **Izoprenalina, 1 mg/5 min** în perfuzie la cal. Rezultate optime s-ar obține cu **Dopamină** în perfuzie, **10 micrograme/kg m.c./min**, ea determinând vasodilatația intestinală și renală.

Rezultate bune asupra tonusului și permeabilității vasculare exercită și glucocorticoizii, despre care se va scrie ulterior.

D. Restaurarea echilibrului acidobazic.

• *Terapia modificărilor metabolice*. Neutralizarea acidozei metabolice se poate obține cu **Bicarbonat, Lactat** sau **Acetat de sodiu**. Dintre acestea cel mai practic (și eficient) rămâne **Bicarbonatul de sodiu**. Se va folosi soluție izotonă 1,4-1,6%, sau chiar soluție 5%, putându-se administra intravenos 500-1000 ml la animalele mari, fără a exista pericolul provocării unei alcaloze metabolice. Desigur, există formule de calcul privind stabilirea necesarului de **Bicarbonat**, de la caz la caz, ca de exemplu: $NaHCO_3$(mg) = masa corporală (în kg) × 0,3 × excesul de bază × 84 (masa moleculară a bicarbonatului), dar utilizarea lor este dependentă de posibilitatea măsurării echilibrului acidobazic, fapt care le mărginește la clinici și spitale dotate.

Un obiectiv însemnat îl reprezintă *combaterea hipoxiei*. De fapt, acest țel se atinge prin măsurile menite să restaureze tonusul vascular și să învioreze circulația sangvină.

• *Oxigenoterapia*. În condiții practice, oxigenoterapia este rareori aplicată la animale. Mai mult se încearcă ventilația mecanică (așa-numita "respirație artificială"), foarte anevoioasă la animale mari și, în general, puțin eficientă.

În condiții de clinică însă, oxigenoterapia ar trebui să devină o practică curentă, indispensabilă mai ales în caz de sincopă. După *ADAMEȘTEANU și CĂPĂȚÎNĂ* s-ar putea folosi aparate Dräger modificate pentru uz veterinar, cu mască. Se recomandă, potrivit autorilor citați, reprize de 5 minute la intervale de 5-10 minute, câte 30-40 l/minut la animalele mari, 5-10 l/minut la cele mici.

Se pare că ar fi mai avantajoasă administrarea prin cateter intranazal. Astfel, *DEMOOR* recomandă la cai 15 l O_2/minut. La câini s-ar recomanda intubarea, dar administrarea oxigenului nu este lipsită de riscuri.

• *Stimularea diurezei*. Mijlocul optim de a stimula diureza este, de fapt, tot restaurarea circulației. Numai în cazuri extreme se vor utiliza diuretice cum ar fi **Furosemid, Nefrix,**

Scanned with OKEN Scanner

Dimazon (Hoechst) sau altele similare, preferându-se formele injectabile, întrucât calea orală este rareori accesibilă și eficientă.

E. Restaurarea volemiei. Indiferent de tipul de șoc, aceasta rămâne un obiectiv fundamental, care trebuie urmărit și atins cu orice preț. Restaurarea volemiei se impune ca o *măsură vitală*, mai ales când hematocritul a ajuns sau a depășit valoarea de 60%, situație când vindecarea spontană nu mai este posibilă.

Subliniem că administrarea medicamentelor menite să restaureze volemia în șoc *vor fi administrate intravenos*, căci insuficiența microcirculației face ineficientă administrarea subcutană. Ideal este ca aceste medicamente să fie administrate *în perfuzie*, sau, cel puțin în inejcții intravenoase administrate cât mai lent, altfel existând pericolul real al supraîncărcării cordului și al edemului pulmonar acut.

Este frecventă situația când, datorită hipotensiunii venoase, introducerea acului în venă este extrem de anevoioasă sau chiar imposibilă. În aceste cazuri, *se va exterioriza vena*, fără nici o ezitare, printr-o incizie cutanată, respectând, firește, regulile de antisepsie.

Restaurarea volemiei se poate obține *prin transfuzie*, atunci când ea are și alte indicații. Altfel se vor folosi în ordine, **substituenții de plasmă** și apoi **lichide poliionice** ("soluții cristaloide").

Substituenți de plasmă. Deși nu au intrat - din păcate - în uzul curent în medicina animalelor, azi nu mai putem concepe terapia intensivă, respectiv a șocului, fără aceste mijloace, mai ales că transfuzia de sânge implică totuși, anumite riscuri.

Substituenții de plasmă sunt reprezentați de soluții de **Dextran**, **Gelatină**, **Polivinil-pirolidonă** (**P.V.P.**) sau **Hidroxietilamidon**.

Reomacrodex 6% (**Dextran 40**) este deosebit de eficient, având între altele și efectul de a împiedica agregarea plachetelor. Se recomandă **5 ml/kg m.c.** până la maximum **20 ml/kg m.c.**; primii 50 ml vor fi administrați rapid (în 15 minute), restul lent.

Macrodex (Dextran 70) este recomandat de *MASON* în cantitate de până la 4 l în șoc la cal, în timp ce alții (cit. de 11) utilizează până la 6 l, fără efecte negative majore. După *HAPKE* doza utilizabilă de **Dextrani ar fi de 10-20 ml/kg m.c.** pentru **Macrodex** și de **5 ml/kg m.c.** pentru Reomcrodex. Este totuși de semnalat că în cazul administrării de substituenți de plasmă sunt posibile reacții anafilactoide sau anafilactice mortale (11).

Marisang este o gelatină coloidală indicată la om în doză de 1 flacon o dată sau de două ori pe zi, în perfuzie, cu viteza de 5-10 ml/minut. Deși a fost utilizat cu succes în unele cazuri de șoc și la animale, nu există stabilită o posologie pentru acestea, așa încât se va porni orientativ de la cea recomandată pentru om, supraveghind apariția unor eventuale simptome de intoleranță.

Lichide poliionice ("soluții cristaloide") există extrem de numeroase, începând cu arhicunoscutul **Ionoser** și terminând cu Ringer lactat sau cu banala **Soluție salină izotonă**.

Controversa în privința oportunității utilizării lor, a compoziției optime și mai ales a posologiei, continuă și probabil nu va înceta niciodată, încât autorii anglosaxoni spun despre electrolitoterapie că "greșești dacă o aplici și greșești dacă n-o aplici".

Dezavantajele lichidelor poliionice constau în aceea că rareori este timp să se efectueze analiza de laborator care să precizeze hematocritul, concentrația sangvină de electroliți și echilibrul acidobazic al pacientului, care ar fi decisive în alegerea lichidului optim. De asemenea, în caz de insuficiență renală se poate ușor ajunge la edem pulmonar, iar în caz de ileus, la agravarea lui prin supraîncărcarea intestinului proximal cu lichid; în insuficiența microcirculației, lichidele poliionice părăsesc rapid organismul.

În principiu însă, pacientul trebuie să primească o cantitate de lichid poliionic care să compenseze lichidul pierdut.

Scanned with OKEN Scanner

În general se va ține cont de necesitatea asocierii acestor lichide cu **Substituenți de plasmă**, utilizându-se doza orientativă de aproximativ **200 ml/kg m.c.** în perfuzie.

Eficiența perfuziei în scopul restaurării volemiei poate fi lesne apreciată după: reducerea tahicardiei, îmbunătățirea amplitudinii și tensiunii pulsului, scăderea hematocritului, recolorarea mucoaselor aparente și reapariția urinării. După cum s-a mai amintit, aceste simptome ale ameliorării pot fi trecătoare, încât terapia trebuie necontenit adaptată stării clinice a pacientului.

F. Inhibarea proteinazelor. În cursul șocului sunt eliberate masiv o serie de proteinaze care contribuie substanțial la patogeneza leziunilor organelor de șoc (tripsină, kalikreină, fosfolipaza A etc.). Folosirea inhibitorilor acestor proteaze este încă la început în medicina animalelor. Se poate folosi totuși, mai ales la animalele mici, **Trasilol** în doză orientată după cea de la om, adică **500 000 u** inițial, apoi câte **200 000 u** tot la 4 ore, intravenos, lent.

G. Inhibarea agregării eritrocitare și plachetare (fenomenul de *sludge*) s-ar putea obține prin intermediul unor antiinflamatoare nesteroide, cum ar fi chiar **Acidul acetilsalicilic** (aspirina) în doză orală de **100 mg/kg m.c.** la animalele mari, **25-50 mg/kg** la cele mici. De fapt, și celelalte măsuri enumerate până aici și mai ales cele vizând restaurarea volemiei, au efecte antiagregare foarte bune.

H. Terapia coagulopatiei. Poate că în nici o privință adaptarea stadială a terapiei nu este mai importantă ca în cazul tratării coagulopatiei. Aici riscul unei medicații contraindicate este permanent și foarte mare, motiv pentru care se va evalua negreșit coagulabilitatea sângelui, chiar prin mijloace simple disponibile în orice condiții.

Numai în prima fază a șocului, când predomină hipercoagulabilitatea sangvină, existând pericolul coagulării intravasculare difuze, se va folosi **Heparina 50-200 u/kg m.c.** intravenos, repetându-se la 4 ore. Neapărat însă trebuie controlați timpii de coagulare! Pe de altă parte, heparinoterapia este contraindicată în șocul posthemoragic și în orice stare de șoc asociată de la început cu hipocoagulabilitatea sângelui.

În faza avansată a șocului, când s-a instituit coagulopatia de consum, fapt tradus prin prelungirea timpului de sângerare și rareori prin apariția de peteșii pe mucoase, nu numai că terapia anticoagulantă este contraindicată, dar se recomandă mijloace hemostazice (gelatină, soluții de săruri de calciu).

I. Glucocorticoterapia în șoc. Necesitatea și oportunitatea folosirii glucocorticoizilor în tratamentul șocului, acceptată azi de medicii de oameni și de animale, a stârnit odinioară destule controverse (Hapke, H 1975). În pofida acestora, glucocorticoizii au câștigat un binemeritat loc între mijloacele terapeutice ale șocului, nu atât datorită faptului că șocul ar echivala cu o insuficiență corticosuprarenală acută (deși este posibilă), cât datorită efectelor excelente pe care ei le exercită mai ales asupra circulației, dar și asupra rezistenței celulare și a reacțiilor imunalergice (2, 4, 5).

Efectele pentru care glucocorticoizii își găsesc utilizare în terapia șocului sunt următoarele:

a. cresc perfuzia tisulară;

b. cresc întoarcerea venoasă;

c. cresc debitul cardiac;

d. stabilizează membranele lizozomale;

e. moderează reacțiile imunalergice (inclusiv în șocul endotoxinic);

f. restabilesc tonusul vascular și permeabilitatea capilară.

Ca o regulă generală, administrarea glucocorticoizilor în șoc va fi precedată de administrarea de lichide, menite să restaureze hipovolemia. De asemenea, se vor folosi compuși solubili, care intră rapid în acțiune, cum ar fi **Hidrocortizonul hemisuccinat**.

Scanned with OKEN Scanner

Dozele trebuie să fie foarte mari: **40-50 mg Hidrocortizon hemisuccinat/100 kg m.c.** în şocul posthemoragic, doze duble în celelalte tipuri de şoc, pe cale intravenoasă. La câini s-ar recomanda **30 mg Metilprednisolon succinat de sodiu/kg m.c.**, sau **40 mg Prednisolon succinat de sodiu/kg m.c.** intravenos, apoi **4-8 mg Dexametazon/kg m.c.** în lichidul de perfuzie. La animalele mari noi am obținut bune rezultate cu **500-800 mg Hidrocortizon hemisuccinat** (în cazuri grave chiar **1000 mg**) doză totală, inclusiv în sindromul de strivire (4).

În şocul alergic s-ar mai recomanda: **Fortecortin** (Bayer) **5 ml** la animale mari, până la **3 ml** la porc, până la **1 ml** la câine; **Cortexilar-mite** (Grüntex)(flumetazon) **5-10 ml** la animale mari, **0,5-1 ml** la câine, până la **0,5 ml** la pisică; **Voren soluție** (Boehringer Ingelheim)(dexametazon) până la **15 ml** la animalele mari, până la **5 ml** la porc, până la **2 ml** la câine, pisică.

Medicamente potențial dăunătoare în şoc. S-a putut deduce, fără îndoială, că sunt puține mijloace terapeutice care nu au efecte secundare, potențial dăunătoare, chiar dintre acestea absolut indispensabile în terapia intensivă, cum ar fi substituenții de plasmă, soluțiile poliionice, anticoagulantele, oxigenoterapia etc.

Sunt însă unele medicamente a căror folosire în şoc este contraindicată, deşi, din motive diferite, ele sunt utilizate foarte frecvent tocmai în asemenea stări.

Între acestea menționăm: *anestezicele, narcoticele* şi *tranchilizantele* (mai ales fenotiazinice), care au toate, cel puțin un efect vasodilatator puternic, putând contribui astfel la vasoplegia atât de important, dar greu de combătut. Tot efectul vasodilatator contraindică şi utilizarea vagotropelor, care în plus măresc şi durerea abdominală, ea însăşi un factor şocogen important.

Cum decuplarea durerii rămâne totuşi un obiectiv important în terapia multor forme de şoc, rămâne ca aceasta să se obțină cu mijloace terapeutice de genul **Algocalminului**, în doză de **20-30 ml** intravenos, lent, la cai şi în doze adaptate speciei la celelalte animale (5).

Contraindicată este **Adrenalina** (epinefrina) şi în general medicamentele simpatotone, datorită efectului lor vasoconstrictor. Excepție o constituie şocul alergic, în care folosirea acestora este recomandată şi respectiv sincopa.

Medicamentele cardiotonice (**Strofantina, Digitalicele**), cardioexcitante (**Cafeina**) sau analepticele (**Pentetrazolul**) sunt contraindicate, cu excepția şocului cardiogen. Chiar şi în acest caz, dacă există tahicardie se va folosi **Pentetrazol** sau **Digitalice**, şi nu **Cafeina**, care poate fi administrată numai în cazul unei frecvențe cardiace normale.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 2

URGENŢE MEDICALE ALE APARATULUI DIGESTIV

Disfuncţiile digestive, primare sau secundare, începând cu disfagia şi terminând cu abdomenul acut sunt capabile, singure, să pună în pericol, direct sau indirect, viaţa pacientului. Fără a renunţa la concepţia că, orice urgenţă rămâne un sindrom plurivisceral, în cele ce urmează vor fi trecute în revistă acele stări de urgenţă în care ponderea alterării fiziologice şi deci a intervenţiei terapeutice, se centrează la nivelul aparatului digestiv.

2.1. Urgenţe gastroenterologice

Orientativ, indiciile majore ale unei suferinţe gastrointestinale sunt prezentate în **tabelul 1**. Acest cadru general, valid mai ales pentru bolile cu evoluţie mai lentă, poate fi modificat substanţial în cazul urgenţelor, când unul sau unele dintre simptome devin precumpănitoare.

Tabelul 1. Indicii majore ale unei boli gastrointestinale

1. Modificarea apetitului	
2. Disfagia; ptialismul şi sialoreea; eructaţia	
3. Vomitarea; regurgitarea, jetajul	
4. Suspendarea rumegării (la poligastrice)	
5. Suspendarea peristaltismului (reticuloruminal, intestinal); coprostaza	
6. Diareea, hiperperistaltismul;	
7. Distensia abdominală:	
a. Generalizată sau bilaterală	- difuză
	- "pendulară"
b. Unilaterală	- stângă
	- dreaptă
	- ventrală
8. Colica	
9. Modificări de comportament	

2.1.1. Disfagia

Definiţie. Prin disfagie se înţelege, de o manieră generală, dificultatea în actul deglutiţiei. Ea poate afecta unul sau mai mulţi timpi ai deglutiţiei: oral, faringian sau esofagian.

Scanned with OKEN Scanner

Ca atare, este evident că disfagia nu constituie o boală de sine stătătoare, ci un simptom (I, II, IV, XIII, 7, 16, 18, 21, 67, 50, 82).

Includerea disfagiei între urgențe se datorează faptului că supraviețuirea pacienților este amenințată indirect, fie prin instituirea edemului și/sau spasmului glotei, fie - cel mai des - datorită complicării cu bronhopneumonia prin aspirație. (ab ingestis)

Tabloul clinic. Anamneza poate relata aspecte foarte variate, putând deruta: că animalul "nu mănâncă"; sau că "scapă mâncarea din gură"; sau că "îi vine apa și mâncarea înapoi pe gură și pe nas"; sau că "vomită", la intervale variabile după consumul hranei sau al apei; sau că "respiră greu și tușește" - indiciu atât al iritației faringiene, cât și al iritației căilor aerofore anterioare, eventual indiciu al bronhopneumoniei prin aspirație.

Desigur, aceste relatări anamnestice pot fi deosebit de prețioase pentru diagnostic, dacă sunt interpretate corect, mai ales când sunt prezentate corelativ.

Examenul obiectiv poate descoperi *sialoreea*, dar nu obligatoriu. Ea poate fi permanentă, în cazul unor leziuni orofaringiene sau intermitentă, în cazul unor afecțiuni ocluzive esofagiene, când saliva este regurgitată periodic, în cantități mari. În jurul nărilor, se pot remarca cruste sau chiar material alimentar uscat, care atestă *jetajul alimentar*, mai ales la cai.

Apetitul poate fi conservat, fapt demonstrat de încercarea pacientului de a efectua prehensiunea, eventual masticația, și în cazul afecțiunilor esofagiene chiar deglutiția. În cazul în care animalul bolnav a sesizat că încercările sale de a degluti alimentele sunt infructuoase, interesul său față de acestea se diminuează sau dispare, se instituie *anorexia*, confirmând astfel una din relatările anamnestice. În asemenea circumstanță este dificilă sesizarea disfagiei, dacă nu se încearcă servirea de apă. De fapt, polidipsia provocată de pierderea importantă de lichide prin sialoree, depășește de cele mai multe ori precauția pacientului, care încearcă să consume apă. La această probă, efectuată însă cu grijă, spre a evita aspirația bronhopulmonară, se poate recunoaște fără echivoc disfagia.

Se mai pot observa unele exprimări ale afecțiunii primare, cum ar fi paralizii ale unor nervi cranieni - **facial, glosofaringian, hipoglos, trigemen** etc.; tuse și dispnee; esofagismul sau eventual dilatația esofagului. Halena este deseori fetidă, datorită putrefacției resturilor alimentare cantonate în cavitatea bucală, faringe sau căile aerofore; ea nu trebuie confundată cu mirosul de gangrenă exalat, uneori, de pacienții la care disfagia s-a complicat cu bronhopneumonia prin aspirație.

Ca *manifestare a disfagiei* se poate constata, *în caz de leziuni ușoare*, grija cu care pacientul degluteşte bolul alimentar, fie ezitând să deglutească, fie efectuând mișcări de extensie și flexie a capului și gâtului, cu contracția mușchilor faringieni și retracția gâtului. În cazul că deglutiția este dureroasă, se pot auzi gemete sau chiar țipete în timpul acesteia. Pacienții pot efectua mișcări frecvente de protruzie și retragere a limbii - atrăgând prin aceasta atenția asupra unei stomatite, faringite, a unor afecțiuni stomatologice. De asemenea, adesea se constată în timpul, sau după eforturile de deglutire a alimentelor sau apei, chinte de tuse asociate cu expulzarea totală sau parțială a materialului servit.

În cazul *unor leziuni orofaringiene grave*, disfagia este ilustrată, pe lângă cele de mai sus, prin expresia unor dureri acute, care în cele din urmă determină pacientul să refuze cu obstinație nu numai deglutiția, ci și chiar prehensiunea (inflamații orofaringiene severe: flegmoane, pseudomembrane, ulcere, necroze sau chiar gangrenă).

La porcine și carnasiere, disfagia este deseori asociată sau mascată de vomituriții și vomitări, manifestări care pot deruta, orientând investigația în direcția unor gastropatii.

În cazul *disfagiei esofagiene*, saliva poate bălti în jurul pacientului (dacă esofagul este impermeabil și pentru lichide) sau prehensiunea, masticația și deglutiția pot avea loc

Scanned with OKEN Scanner

aparent normal, pentru ca la răstimpuri variabile de la consum, alimentele și/sau apa să fie regurgitate, fenomen însoțit frecvent de chinte chinuitoare de tuse.

În sfârșit, în cazul instalării *bronhopneumoniei prin aspirație*, dispneea care o însoțește justifică explorarea atentă a pulmonului, permițând sesizarea modificărilor stetacustice caracteristice: matitate sau submatitate la percuție, raluri bronhiale, eventual cavernuloase, suflu nedefinit sau tubar, la ascultație.

Febra poate însoți disfagia; ea poate fi o manifestare a bolii primare sau a bronhopneumoniei prin aspirație. În ultima fază a acesteia, pe fondul înrăutățirii evidente a stării generale a pacienților, există tendință la hipotermie.

Diagnosticul pozitiv al disfagiei propriu-zise nu este dificil, existând suficiente elemente caracteristice, sesizate uneori chiar de deținător și relatate anamnestic. Descoperirea disfagiei însă obligă la un atent diagnostic diferențial, important pentru confirmarea sau excluderea unor boli de mare gravitate, între care rabia se situează, neîndoielnic, pe primul loc.

Ce trebuie cercetat în cazul unei disfagii

a. *Topografia tulburării primare*: gură, faringe, esofag, prin:

- examenul intern al gurii și faringelui (inspecție și palpație; atenție! cu mâna protejată; la cai, numai după tranchilizare, contenție în decubit, eventual endoscopie!);
- sondaj, efectuat cu prudență, pentru a nu accentua eventual spasmul (tetanos, intoxicație strichnică, hipocalcemie, carență de magneziu, meningoencefalite sau encefalite acute etc.), și pentru a evita angajarea posibilă a sondei în laringe-trahee, mai ales în caz de paralizii faringiene;
- examen radiologic, cu sau fără substanță de contrast.

b. *Natura tulburării primare*: corp străin (mai rar faringian, mai des esofagian); procese inflamatorii orofaringiene, mai rar esofagiene; adenopatii perifaringiene; tonsilită (mai ales la carnasiere, posibil la viței); parezie sau paralizie, a limbii, a vălului palatin, a faringelui; sau dimpotrivă, spasm (mai cu seamă în dismetabolii, meningoencefalite etc.); reacție anafilactică.

c. *Prezența unor tulburări asociate*: simptomele unor meningoencefalite-encefalite, febră, paralizii ale unor nervi cranieni, tuse, dispnee, vomituriții-vomitări, tulburări cardiovasculare.

d. *Modul de instalare*: brusc (cel mai des) sau lent; la un singur individ, sau la mai mulți; la adăpost sau la pășune; evenimente care ar putea fi corelate - schimbare bruscă a regimului alimentar; introducerea unor sortimente noi de furaje; prezența neobișnuită a unor animale sălbatice sau a unor câini vagabonzi; parturiția și lactația; aplicări de pesticide, inclusiv de raticide; dezinfecții recente; administrarea eventuală a unor medicamente vagolitice (atropina) sau a unor produse biologice potențial anafilactizante etc.

Diagnosticul diferențial în cazul unei disfagii, mai cu seamă instalată brusc, trebuie să țină cont de elementele de mai sus, pentru a ajunge negreșit la *un diagnostic etiologic*, important nu numai pentru individul (sau indivizii) în cauză, ci pentru întregul grup de animale și în primul rând pentru om.

Unele elemente ale diagnosticului diferențial în cazul unei disfagii acute sunt prezentate în tabelul 2.

În funcție de starea clinică a pacientului (pacienților), diagnosticul trebuie completat, după caz, cu examenul **LCR**, examenul biochimic al sângelui și/sau **LCR**, al urinei, cu examenul hematologic, analiza apei și furajelor (bacteriologică, toxicologică).

Evoluția disfagiei acute este dictată:

a. de cea a tulburării (bolii) primare, și

b. de eventuala complicare cu bronhopneumonia prin aspirație.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2. Unele criterii de diagnostic diferențial în disfagiile acute

Exprimarea clinică și simptome asociate	**Ce poate fi:**
1. Dificultate în prehensiune, masticație, deglutiție în timpul I, cu	
- dureri, sialoree și fetiditate orală, eventual adenopatie satelită	Stomatite, gingivite, glosite; leziuni ulcerative: adesea toxice (mercur, stahibotriotoxicoză), alte stări de agranulocitoză; ulcer lingual; corpi străini implantați (mai ales la carnasiere); *prima fază din rabie*; afecțiuni ale articulației temporomandibulare; fracturi ale mandibulei
- uscăciunea gurii, cu sau fără fetiditate orală	Atropinizare, scobutil, antihistaminice, stări de tetanie, uremie
2. Dificultate în timpul II al deglutiției	
- dureri, eventual adenopatice satelită	Faringite, angină, tonsilită, corpi străini sau paraziți, traumatizări iatrogene (controlează și prin palpație externă, inclusiv pentru eventuala prezență a emfizemului subcutan!)
- inerție la palpația internă	Paralizie faringiană: *rabie*, botulism, micotoxicoză, intoxicație cu sfeclă sau gulii furajere (la cabaline și bovine), meningoencefalită (tromboembolică sau consecutiv unei tonsilite-otite la taurine; parazitară, la ovine etc.), encefalită (listerioză),; intoxicație cu plumb
3. Dificultate în timpul III al deglutiției	
- sondaj dificil sau imposibil	Spasmul esofagian (esofagism), cel mai des asociat cu cel faringian: faringoesofagite chimice sau traumatice: meningoencefalite; rabie, tetanos, tetanii carențiale sau toxice, intoxicație stricnică, traumatisme iatrogene (sondaj intempestiv; controlează și emfizemul subcutan)
- sondaj posibil, până la un punct	Corp străin sau ocluzie (stenoză) esofagiană
- în caz de disfagie intermitentă	Megaesofag, diverticul esofagian,achalazie (la câini)

În cazul deglutirii - administrării - inhalării unor iritante este posibil spasmul și/sau edemul glotic, care poate duce la moarte în câteva sau câteva zeci de minute. Bronho-

Scanned with OKEN Scanner

pneumonia prin aspirație evoluează spre deznodământul fatal, aproape invariabil - din păcate - în câteva zile.

Prognosticul oricărei disfagii acute trebuie considerat, din motivele de mai sus, ca fiind grav. În cazul unor boli primare cum ar fi rabia, botulismul, tetanosul, traumatismele severe cu rupturi faringoesofagiene, procesele gangrenoase, prognosticul este net defavorabil.

Cadru etiopatogen. Majoritatea cauzelor primare capabile să inducă disfagia au fost enumerate anterior. O sistematizare succintă a acestora ne oferă tabloul următor:

A. Cauze locale

• *Congenitale*: palatoschisis.

• *Câştigate*: stomatite, faringite, adenoame perifaringiene; traumatisme; tonsilite; ulcerul lingual; glosite; corpi străini sau paraziți mai ales faringieni; obstrucția esofagului, mai rar esofagitele; spasmul faringoesofagian.

B. Cauze generale

• *Infecțioase sau toxiinfecțioase*: rabia, meningoencefalitele infecțioase-parazitare; tetanosul; botulismul; listerioza (mai ales localizarea bulbară).

• *Toxice*: intoxicația cu sfeclă, gulii; intoxicația cu plumb; intoxicația cu săruri organice de mercur; intoxicația cu stricnină; intoxicația cu organoclorurate, organofosforice; atropină, antihistaminice.

• *Carențiale*: hipocalcemiile, carența de magneziu, carența de tiamină (vitamina B_1), tetania prin carență de calciferoli (la viței, mai ales).

Indiferent de cauză, disfagia implică: deshidratare, malnutriție, eventual bronhopneumonie prin aspirație.

2.1.2. Vomitarea: Refluxul nasogastric

Evident, nici vomitarea, la fel ca disfagia, nu reprezintă o boală de sine stătătoare, ci intenția sa primară, un reflex de apărare. În cazul însă când acest reflex "scapă de sub control", adică este sever şi de durată, **"vomitare incoercibilă"**, el devine un factor patogen major, susceptibil să pună în pericol iminent viața pacientului. Aceasta fără a mai vorbi de faptul că vomitarea poate fi adesea indiciul unei boli primare foarte grave, ea însăşi letală.

Definiție. Prin vomitare se înțelege actul reflex prin care se expulzează oral, activ, exploziv, conținutul gastric, cu participarea mușchilor diafragmatici, abdominali, intercostali etc. Sub această formă, vomitarea se poate întâlni curent la porcine, carnasiere, rar la bovine şi ovine.

Refluxul nasogastric este o varietate a vomitării întâlnită la solipede. El înseamnă tot eliminarea de conținut gastric, dar *fără caracterul unui fenomen activ, exploziv*, pe nări şi pe gură, întâlnit numai în cazul dilatației gastrice severe, sau a rupturii stomacului.

Vomitarea şi refluxul nasogastric trebuie deosebite de regurgitarea care însoțește disfagia, ceea ce nu constituie nici o dificultate, conținutul gastric având toate atributele unui material acid (excepție vomitările bilioase, fecaloide, care sunt însă inconfundabile).

Tablou clinic şi semnificație. Zonele reflexogene ale vomitării sunt foarte numeroase şi ca atare, bolile susceptibile de a fi însoțite de vomitări, foarte variate şi diferite între ele. Deşi aspectul clinic al vomitării nu îngăduie, de regulă, vreo confuzie - cu excepția

Scanned with OKEN Scanner

menționată a regurgitării din disfagii - există totuși elemente care pot sluji pentru orientarea diagnosticului etiologic, el însuși la fel de important ca în cazul disfagiei.

Luând ca tip carnasierele, la care vomitările se întâlnesc mai frecvent decât la alte specii, vom sublinia că vomitarea este precedată uneori de *vomituriții*, acestea din urmă putând să nu fie urmate invariabil de vomitarea propriu-zisă, având însă și în asemenea împrejurări propria lor semnificație clinică: faringite, tonsilite, chiar dilatația gastrică asociată sau nu cu torsiunea stomacului etc.

În cazul *vomitării*, se constată, în ordine: neliniște, masticații cu sialoree, de unde uneori aspect spumos al salivei, uneori cifoză, contracția mușchilor abdominali, după care urmează expulzarea conținutului gastric. Este posibilă și expulzarea explozivă a conținutului, tip "proiectil", în caz de boală obstructivă a pilorului, pilorospasmul (la câini). Vomitarea poate fi unică, repetată sau incoercibilă. Conținutul expulzat poate fi alimentar, gleros, bilios sau fecaloid; acest conținut poate conține sânge proaspăt (provenit mai curând de pe căile digestive) sau de culoare brună, mai mult sau mai puțin închisă: hematemeza (gastrită traumatică, gastrită toxică corosivă, gastropatia ulceroasă; uremia; insuficiența cardiacă congestivă - **atenție!** *a nu se confunda cu hemoptizia!*) (IV, 16, 50, 67).

La aceste manifestări se adaugă și cele ale unei boli primare.

Semnificația clinică a refluxului nasogastric la cai este controversată. El nu se aseamănă cu vomitarea decât prin aceea că are loc eliminare de conținut gastric, dar pe nări în primul rând, și *fără efort vizibil*, caracteristic vomitării la alte specii. Se poate constata, la un cal cu colică, fie apariția în cantitate mică de furaj mărunțit și înmuiat, cu miros acid, înțepător, fie prezența furajului mărunțit și uscat, în jurul nărilor și pe bot (vezi și sindromul de colici).

Se consideră că refluxul nasogastric la cai înseamnă sau dilatație gastrică extremă sau ruptura stomacului. Noi am constatat, într-adevăr, refluxul nasogastric în dilatația extremă a stomacului, *dar fără ruptură gastrică*. Restaurarea calităților pulsului și în primul rând a amplitudinii în asemenea împrejurări, după administrarea intravenoasă de lichide poliionice, o considerăm ca un simptom care permite excluderea rupturii gastrice. Pe de altă aprte, am văzut numeroase cazuri de ruptură gastrică la cai, dar fără reflux nasogastric.

Diagnosticul pozitiv. De obicei, vomitarea este inconfundabilă, ținând cont de manifestarea clinică și, în caz de dubiu, de aciditatea conținutului expulzat. Aceste elemente oferă un suport suficient pentru a înlătura confuzia cu disfagia.

Cum nici vomitarea nu este o boală de sine stătătoare și nici măcar un sindrom, în interesul precizării diagnosticului etiopatogen este necesar să se întreprindă o seamă de investigații suplimentare.

Ce trebuie cercetat în cazul vomitării

• *Topografia tulburării primare*: faringe, esofag (mai rar), stomac, (gastropatii), intestin (ileus), ficat, peritoneu, rinichi, sistem nervos, urechea internă, cord etc.

• *Natura tulburării primare*: iritații faringiene, gastrite, ulcer gastric, ileus, hepatită-hepatoză, peritonită, insuficiență renală, sindrom cerebelos sau bulbar (mai frecvent asociați cu vomitarea), otite medii și interne; intoxicații asociate și cu alte tulburări sistemice; insuficiența cardiocirculatoare; simptome de ileus (+ anorexie, suspendarea defecării, eventual colică); simptome de peritonită; parazitism gastrointestinal etc.

• *Prezența unor tulburări asociate*: febră sau dimpotrivă, hipotermie; manifestări de hiperexcitabilitate nervoasă, sau dimpotrivă, de depresie sau chiar comă; sialoree persistentă, diaree și miază; icter sau subicter; tulburări sugerând șocul; cardiopatii, inclusiv

Scanned with OKEN Scanner

tulburările de ritm ale inimii; oligurie, anurie sau dimpotrivă, poliurie cu sau fără proteinurie, de filtrație sau/și morfologică; colică intensă, sau dimpotrivă, moderată; durere abdominală la palpație; modificări ale lichidului peritoneal; prezența ouălor și/sau a larvelor de paraziți în scaun, sau chiar a unor paraziți adulți; diaree-enterită, tuse prodromică etc.

• *Modul de instalare*: imediat după consumul alimentelor (gastrită), înainte de consumul alimentelor (hipoclorhidrie), la câteva ore după consumul hranei (hiperclorhidrie).

• *Numărul de vomitări*: unică, repetate, incoercibile.

• *Caracteristicile materialului expulzat*: material alimentar, gleros, bilios, fecaloid, sangvinolent (hematemeză); prezență de paraziți, de ouă, de larve; corpi străini; fragmente de țesut (mucoasă).

Diagnosticul diferențial trebuie să țintească același obiectiv ca la disfagie, adică stabilirea cât mai prompt cu putință, a unui diagnostic etiopatogen.

Cu toate că afecțiunile primare capabile să declanșeze vomitarea sunt extrem de numeroase și diferite între ele, unele repere pentru un diagnostic diferențial sunt prezentate în **tabelul 3**.

Tabelul 3. Unele repere pentru diagnosticul etiopatogen în caz de vomitare

Exprimare clinică și simptome asociate	**Ce poate fi:**
1. Vomitare unică sau repetată, material alimentar, dilatația conturului abdominal; adesea aspect de vomitare "proiectil"	Dilatația acută gastrică prin supraîncărcare; posibil corp străin gastric, care poate fi eliminat; dacă nu, controlează radiologic!
2. Vomitări intermitente "proiectil" postprandial	Boala obstructivă a pilorului sau spasmul pilorului (la câini)
3. Vomitări matinale, consum de iarbă (la câini); periodic fecale moi cu resturi nedigerate	Dispepsie hipostenică (la câini)
4. Vomitări la câteva ore după consumul hranei, colică moderată	Dispepsie hiperstenică (toate speciile care vomită)
5. Vomitări imediat sau la scurt timp după consumul alimentelor, subfebrilitate - febră, sensibilitate la palpația stomacului	Gastrită acută (toate speciile care vomită)
6. Vomitări repetate, asociate cu simptome de enterită, la mai mulți indivizi - mai ales tineret	Gastroenterite infecțioase (reo-, corona-, parvovirusuri; germeni bacterieni) **Atenție! febra poate lipsi!**
7. Vomitări intermitente alimentare sau gleroase, precedate de tuse ("tuse emetizantă"), eventual subfebrilitate, febră	Tonsilită acută, faringită, anghină, laringită-laringotraheită; corpi străini faringieni
8. Vomitări incoercibile, pe rând alimentare, gleroase, bilioase, apoi fecaloide, cu anorexie și coprostază; eventual simptome de șoc	Ileus; controlează și radiologic, la nevoie laparotomie exploratoare - fără întârziere! Posibil ileus prin ghemuri de paraziți, la mânji, căței, purcei, rar la alte specii

Scanned with OKEN Scanner

	(concomitent și simptome de dilatație gastrică secundară); posibilă coprostaza de durată; adesea coexistă și simptome de hiperexcitabilitate nervoasă!
9. Vomitări incoercibile, hematemeză, simptome de șoc, eventual melenă, anemie severă	Posibil intoxicație cu iritante-caustice (gastrită toxică-corozivă); controlează spațiul orofaringian, pentru eventuale leziuni asociate; posibil ulcer gastric sau esofago-gastric (ultimul la porcine)
10. Vomitări intermitente, cu hematemeză, sensibilitate la palpația stomacului, melenă	Ulcer gastric sângerând
11. Vomitări repetate, chinuitoare, febră, durere mare abdominală	Peritonită acută; pentru confirmare: paracenteză, examen hematologic (neutrofilie, deviere la stânga, leucocitoză, rar leucopenie); pancreatită acută
12. Vomitări repetate, intermitente, stare de depresie întreruptă de accese de hiperexcitabilitate: - cu febră - fără febră, cu sau fără icter sau subicter	Meningoencefalite, encefalite; în sindromul cerebelos; mers ebrios, ataxie, reflexe prezente; eventual mers în manej (listerioză, cenuroză); în sindromul bulbar - paralizie glosofaringian. Controlează neapărat LCR! Posibilă: *a.* insuficiență hepatică; trebuie controlate funcțiile ficatului (bilirubina din ser și/sau urină; amoniacul sangvin BSP; testele enzimatice) *b.* insuficiență renală: controlează uremia; controlează urina, pentru proteină, sediment, cristale, densitate etc. *c.* ileusul, coprostaza
13. Vomitări repetate, asociate cu sialoree profuză, brahicardie, mioză, hiperperistaltism intestinal, diaree, tendință la șoc	La rumegătoare: posibilă intoxicație cu stirigoaie (*Veratrum album*) La toate speciile: intoxicații cu organofosforice, cu substanțe vagotrope (pilocarpină, ezerină, arecolină, lentin etc.)
14. Vomitări intermitente, cu tulburări locomotorii mai mult sau mai puțin severe, pseudotorticolis	La câini, pisici, otite interne sau chiar medii; controlează atent, inclusiv bula timpanică, inclusiv radiologic

Scanned with OKEN Scanner

15. Vomitări în cursul şi după călătorii, mai ales cu maşina	Relativ frecvente la câini; totuşi, controlează atent faringele, căci cu asemenea prilejuri sunt posibile şi tonsilitele acute, chiar sindromul tonislită-endocardită, letal! De asemenea, controlează stomacul!
16. Reflux nasogastric la cai	Dilatație acută a stomacului: verifică dacă este primară sau secundară! **Nu se poate exclude ruptura stomacului**; calitățile pulsului se deteriorează, timpul de reumplere capilară peste 4 secunde, mucoasele cenuşii-murdare-cianotice; paracenteză pozitivă

Evoluția în vomitare nu poate fi decât dependentă de cauza primară. În orice caz, cu cât durata vomitărilor este mai îndelungată, cu cât ele sunt mai severe, eventual sub formă de hematemeză, se produc alterări ale echilibrului acidobazic în sensul unei alcaloze, greu de compensat, după cum are loc deshidratarea şi eventual instalarea şocului.

Prognostic. Vomitarea ca atare trebuie considerată ca un reflex de apărare. Ea are caracter salutar în dilatația gastrică acută prin supraîncărcare şi în multe intoxicații; mai mult, în caz de faringite simple, se apreciază că vomitarea înseamnă o veritabilă toaletă şi antisepsie locală.

În cazul vomitărilor persistente, incoercibile, însoțite de simptome asociate grave, ele singure pot deveni factor letal, nu numai prin iminența bronhopneumoniei prin aspirație, ci datorită alcalozei şi eventual şocului.

Cadru etiopatogen. Enumerarea fiecărei boli în parte, capabilă să declanşeze şi/sau să întrețină vomitarea ar fi, evident, fastidioasă. Ca atare, vom încerca o sistematizare a lor, după modelul folosit la disfagii.

• *Cauze locale*: faringite, tonsilite, corpi străini faringieni, traumatisme şi iritații faringiene (**atenție! se poate asocia cu disfagia!**); dispepsii; gastrite acute şi cronice; afecțiuni ale pilorului; dilatația acută prin supraîncărcare, sau secundară ileus (în intestinul subțire) a stomacului; ulcerul gastric sau esofagogastric; gastroenteritele; ileusul (mai ales al intestinului subțire); otitele medii sau interne; pancreatita acută.

• *Cauze centrale, generale*: meningoencefalite, encefalite, sindrom cerebelos, bulbar; intoxicații cu toxice ale SNC; intoxicații cu vagotrope (organofosforice, ştirigoaie - la rumegătoare, eventual chiar iatrogene); peritonite; enterite; insuficiența cardiacă congestivă; insuficiența renală; insuficiența hepatică.

Vomitarea unică sau moderat repetată nu are implicații patogene majore, ca atare. Vomitările incoercibile implică:

a. deshidratare, hemoconcentrație, hipovolemie;

b. alcaloză hipocloremică;

c. iminență de şoc.

Terapie. Vomitarea ca act reflex de apărare nu trebuie combătută.

În schimb, atunci când prin severitate şi/sau durată, vomitarea pune în pericol iminent viața pacientului este necesar să se instituie imediat:

• *Terapia etiotropă*, orientată în funcție de cauză, dar care trebuie însoțită şi de:

• *Calmarea vomitării*

- centrală cu barbiturice, spasmolitice, chiar **Atropină 0,5-1,0 mg/kg m.c.** la câine şi pisică, subcutan (VI); **Emetiral 5-10 mg** la câini şi pisici, după talie (0,5 mg/kg m.c.) oral sau în supozitor (înaintea călătoriilor);

Scanned with OKEN Scanner

- locală: spălătură gastrică cu apă călduță; apă carbogazoasă (chiar sifon) rece, sau bucăți de gheață administrate oral; **poțiune Rivieri I**, apoi la 3 ore **II** (compoziție: I = **Bicarbonat de sodiu 4 p., Sirop simplu 15 p.** și apă 81 p.; II = **Acid citric 3 p., Sirop de lămâie 15 p.**, apă 82 p - **în flacoane separate!**).

• *Reechilibrare hidroelectrolitică*: pentru corectarea hipocloremiei, 4-12 ml **NaCl sol. 10%** (zece la sută), intravenos, o dată la câini și pisici; **lichide poliionice**, parenteral.

• *Corectarea anemiei posthemoragice acute* - dacă este cazul.

2.1.3. Tonsilita acută

Includerea tonsilitei acute printre urgențe (în înțelesul stabilit de noi) se datorează faptului că ea poate fi cauză de moarte subită fie prin asfixie, fie prin sindromul tonsilită-endocardită (la câini, în primul rând), fie prin circuitul tonsilită-otită-meningoencefalită (la viței, BABA și col., 1986).

Definiție. Tonsilita (amigdalita) acută reprezintă fie inflamația acută primară a tonsilelor, fie o inflamație cronică *acutizată* a acestora. În prima evantualitate, tonsilele sunt, de regulă, puțin modificate în volum, pe când în cea de a doua, ele proemină vădit în faringe, putând duce la veritabile obstrucții și la asfixie.

Incidența cea mai mare se întâlnește categoric la câini (16, 50, 67, 81), mai puțin la pisici (IV); la alte specii, tonsilita poate fi considerată ca excepțională, deși consecințele pot fi extrem de grave, așa cum au demonstrat-o *BABA I* și col. la viței.

Tablou clinic. Instalarea simptomelor este bruscă; anamneza relatează adesea, la câini și pisici, că pacientului "i-a rămas un os în gât" datorită faptului că el prezintă tuse repetată, urmată de vomiturații și chiar de vomitări. Alteori este posibil ca încă din anamneză să se relateze, sau să se deducă, posibila implicare a unei otite externe.

Nu sunt rare situațiile când, după o călătorie sau după consumul de apă rece, la câteva ore, pacienții să moară subit, fără prodrom, trezind suspiciunea de intoxicație: este **sindromul tonsilită-endocardită**.

În sfârșit, anamneza mai poate relata despre dificultăți sau chiar imposibilitatea de deglutire, cu toate manifestările disfagiei faringiene, sau chiar despre dificultăți respiratorii.

Examenul obiectiv relevă sindromul de febră, cu toate manifestările lui. Palpația externă relevă o mare sensibilitate faringiană, exprimată prin încercările pacientului de a se sustrage sau chair prin reacții agresive, tuse, vomiturații, cornaj sau iminență de asfixie (în cazul când tonsilele proemină în faringe, pe care-l obstruează parțial - mai ales formele cronice acutizate). Elementul de certitudine îl oferă însă inspecția internă: se constată, pe fondul de obicei congestionat al faringelui, prezența tonsilelor de culoare roșie-aprinsă, uneori cu discrete puncte de supurație, în tonsilita acută primară, în timp ce în tonsilita cronică acutizată, tonsilele sunt mari, putându-se împreuna în faringe, de culoare cenușie, cu vădite puncte de supurație.

Este obligatoriu, în aceste situații, să se controleze atent și cordul, pentru a putea identifica eventualele simptome ale unei endocardite.

Pe de altă parte, recomandăm ca la toți pacienții cu simptome de otită, inclusiv externă, să se controleze și tonsilele, tonsilita și otita evoluând adesea împreună, fără a se putea stabili totdeauna îmbolnăvirea primară.

În episodul de tonsilită-otită medie-meningoencefalită semnalat de *BABA I.* și col., s-au constatat la viței de 1-4 săptămâni iar ulterior de 4-6 luni, cazuri de moarte subită sau

Scanned with OKEN Scanner

sacrificări *in extremis*, datorită unor simptome ca: dispnee, mugete persistente, cădere în decubit cu opistotomus, nistagmus, contracții clonice, iminență de asfixie. Tonsilele hipertrofiate, cu aspect conopidiform și congestionate, prezentau focare alb-gălbui, de dimensiuni variabile, varitabile abcese cu puroi galben-verzui, cremos. În plus, s-au constatat leziuni de otită medie supurată și la unii de congestie meningiană și cerebrală și chiar de meningoencefalită.

Diagnosticul pozitiv trebuie să exploateze corect datele uneori derutante oferite de anamneză; nu trebuie căutat zadarnic un corp străin (deși nu imposibil) implantat în faringe, sau o gastropatie (la vomitări repetate), sau "o intoxicație" (în cazul animalelor care au murit subit sau au prezentat simptome nervoase). Examenul intern, eventual cu un faringoscop, permite precizarea univocă a diagnosticului.

Diagnosticul diferențial. Confuzia nu este posibilă decât în cazul unui examen superficial, sau în cazul eludării (**eroare de examen clinic!**) explorării interne a faringelui. Reamintim că tonsilita acută poate fi însoțită de otită, faringită, endocardită, sau, așa cum s-a menționat, de meningoencefalită. Nu trebuie neglijat nici controlul glandelor perianale, adesea focarul primar de însămânțare a tonsilelor!

Evoluție. Oricât ar părea de surprinzător, tonsilita acută sau acutizată poate avea o evoluție doar de câteva ore, sau poate cauza morți subite, fără prodrom (sindromul tonsilită-endocardită la câini; sindromul tonsilită-otită-meningoencefalită la viței), motiv pentru care acestea au și fost incluse între urgențe. Ese tot așa de posibil ca debutul real al îmbolnăvirii să treacă neobservat, ceea ce poate lăsa impresia unei evoluții fulgerătoare. Fapt este că tonsilita ca atare nu este mortală, decât în cazul în care induce asfixia (foarte rar); în schimb, mortale sunt complicațiile ei rapide, care au fost menționate.

Prognosticul rezervat al unei tonsilite acute sau acutizate trebuie considerat foarte grav dacă ea se complică fie cu endocardita acută, fie cu otita-meningoencefalita.

Cadru etiopatogen. Cu toate că în aparență, factorul declanșator al tonsilitei acute sau acutizate, nu este evident, printr-un interogatoriu abil el poate fi descoperit fără greș. La carnasiere, acesta este invariabil frigul, reprezentat fie de scăderea bruscă a temperaturii în mediu, după o perioadă caniculară, fie consumul de apă rece (sau chiar de înghețată), fie băi în râuri sau pâraie de munte, fie călătorii "lângă geamul deschis", fie o adenită hepatoidă (50).

Germenii bacterieni implicați sunt foarte asemănători cu cei din tonsilitele omului: streptococul betahemolitic, stafilococul coagulazo-pozitiv, rar pasteurelele.

În cazul vițeilor, episodul menționat a fost declanșat de administrarea de lapte "amestec" în care, din neglijență a fost introdus și lapte mastitic; germenii izolați atât din tonsile, cât și din urechea medie, constituiau o floră polimorfă dominată de streptococi, corinebacterii, în două cazuri izolându-se și stafilococi.

Terapie. Intervenția de urgență o constituie administrarea de medicamente antiinfecțioase în doză mare, chiar intravenos. Această măsură poate preveni eficient complicațiile temute, care sunt foarte greu curabile. Trebuie să evocăm aici rezultatele excelente pe care le-am obținut prin aparent banalele badijonări locale antiseptice, preferabil cu albastru de metilen, în timp ce corticoterapia, (**elogiată de unii**) nu ni s-a părut că ar adăuga ceva la eficiența mijloacelor evocate.

În cazul iminenței asfixiei, se va practica imediat traheotomia (fără a neglija nici celelalte măsuri amintite) și, respectiv, tonsilectomia.

Tonsilectomia se recomandă mai ales la câine, în toate cazurile de hipertrofie amigdaliană. Intervenția chirurgicală are la bază enuclearea și extirparea totală a amigdalei.

Scanned with OKEN Scanner

Contenția animalului se face în decubit lateral cu gura menținută larg deschisă prin speculum bucal. Limba este trasă afară cu ajutorul unei pense și deviată în partea opusă operației.

Anestezia preferată este cea cu cloraloză în doză de 0,1 g/kg m.c. soluție 2% asociată cu anestezia locală prin infiltrația regiunii amigdaliene cu procaină soluție 2%.

Tehnica operatoare cuprinde următorii timpi principali:

• *exteriorizarea amigdalei* cu ajutorul unei pense Kocher cu care se extrage amigdala respectivă spre linia mediană, pentru a o depărta de zona marilor vase și pentru a pune în evidență linia de inserție a mucoasei pe capsula glandei. Urmează secționarea mucoasei cu decolatorul sau cu bisturiul, având grijă să nu se depășească capsula;

• *decolarea amigdalei*. Această manevră se practică fie cu un decolator, fie cu chiureta Volkmann. Chiureta decolează amigdala respectivă prin simpla apăsare pe polul și fața externă a acesteia;

• *extirparea amigdalei*. Acest timp se execută cu amigdalectomul. După ce s-a controlat dacă decolarea a fost completă, se introduce ansa amigdalectomului pe pensă și se alunecă încet spre hilul tonsilei prin tragerea tonsilei în ansa acestuia. Urmează strângerea progresivă a ansei pentru a realiza o hemostază bună prin forcipresura vaselor tonsilare și pentru secționarea pediculului vascular. Se scoate apoi amigdala împreună cu pensa, iar după 3-5 minute se ridică și amigdalectomul.

După extirpare, se tamponează loja cu tifon steril, după care se trece la extirparea tonsilei opuse.

În lipsa amigdalectomului, tonsilectomia se poate realiza și prin ligatura pediculului. În acest scop se trece prin pedicul dintr-o parte în alta un fir lung, introdus în mijlocul lui. După secționarea firului la mijloc se ligaturează cu cele două extremități rezultate, jumătatea anterioară și apoi cea posterioară a pediculului, strângând bine nodurile și secționând deasupra.

De regulă, tonsilectomia nu reclamă nici un tratament ulterior, plaga evoluând normal spre vindecare în decurs de 10-14 zile. Eventuala hemoragie provenită din artera tonsilară se oprește prin forcipresură.

2.1.4. Paralizia faringiană

Deși face parte din marele grup al afecțiunilor care sunt însoțite de disfagie, am socotit oportună menționarea și separat a paraliziei faringelui, datorită implicațiilor sale deosebit de grave (fie indiciu al unei boli generale severe, fie cauză a bronhopneumoniei prin aspirație), precum și a dificultății aplicării unei terapii eficiente.

Definiție. Paralizia mușchilor faringieni participanți la actul deglutiției, precum și a nervilor respectivi și în primul rând a glosofaringianului, are drept urmare reducerea motilității: *pareza*, sau suspendarea ei: *paralizia faringelui*. Deși această gravă tulburare a fost menționată la toate speciile, din observațiile noastre rezultă că de departe incidența cea mai mare se întâlnește la cabaline; urmează în ordine bovinele, porcinele și carnasierele, la ultimele două specii ea fiind o raritate. Subliniem însă că, nu incidența constituie elementul de gravitate al parezei-paraliziei faringelui, ci severitatea afecțiunilor primare care o determină și care pot constitui un mare pericol pentru om.

Tablou clinic. *La cabaline* predomină manifestarea clinică a disfagiei faringiene (vezi la disfagie). Apetitul poate fi conservat, inițial apa poate să fie deglutită (parezie),

Scanned with OKEN Scanner

pentru ca ulterior sau în cazurile mai grave de la bun început, saliva, apa şi furajul să se întoarcă pe nări. Este posibil ca disfagia să fie însoțită de chinte de tuse, urmate de un jetaj abundent, sau să se perceapă un zgomot de cornaj. Dispneea şi febra pot indica instituirea bronhopneumoniei prin aspirație. De asemenea, trebuie avută în vedere şi posibilitatea identificării simptomelor paraliziei altor nervi cranieni: **trigemen, facial, oculomotori**, indicând o afecțiune centrală.

Explorarea directă a faringelui este deosebit de anevoioasă la cai, datorită traiectului curbiliniu orofaringian, precum şi datorită intoleranței manifestate de pacienți. Ca atare, pentru controlul faringelui se impune sedarea pacientului, eventual contenția în decubit, după care se vizualizează faringele cu ajutorul unui endoscop, respectiv se palpează; în timp ce în cazul unei motilități normale se percepe imediat contracția faringelui, în caz de parezie, ea este slabă şi este absentă în paralizie.

La taurine, adesea inițial apa, saliva sau furajele lichide mai pot fi deglutite, în timp ce fibroasele sunt "scăpate" din gură, ca de altfel şi bolurile regurgitate; treptat, disfagia devine completă. Paralizia faringelui poate fi asociată şi cu paralizia muşchilor masticatori, ceea ce se exprimă prin dificultate şi în masticație. Şi la taurine se poate sesiza, uneori, cornajul. În cazul paraliziei primare a faringelui, starea generală nu este modificată la început, dar se deteriorează o dată cu exsicoza consecutivă sialoreei şi subnutriției. În paralizia faringiană simptomatică vor fi evidente şi simptomele afecțiunii primare (21).

La câini, se constată absența reflexului de deglutiție, regurgitare, atrofia muşchilor masticatori, toate asociate cel mai des cu paralizii ale altor nervi cranieni sau periferici. Chiar în condițiile unor asemenea asocieri, etiologia nu poate fi decât rareori stabilită (50, 67).

Diagnostic pozitiv. Simptomele disfagiei faringiene, completate de inerția faringelui la palpația internă a acestuia, *cu mâna protejată de mănuşă*, sunt reperele majore ale diagnosticului de paralizie faringiană. El nu satisface însă integral, fiind obligatorie depunerea tuturor eforturilor în scopul unui diagnostic etiologic, el însuşi suficient de dificil.

Diagnostic diferențial. Obiectivele diagnosticului diferențial rămân, în cele mai multe privințe, identice cu cele ale disfagiilor acute (vezi şi tabelul 2) şi ca atare nu vor fi reluate în detaliu.

Totuşi, se cuvine subliniată necesitatea unei anchete epidemiologice atente, mai ales (dar nu numai) când îmbolnăvirile apar în populații mai mari de animale.

În acest scop se va ține cont de:

a. apariția îmbolnăvirii la un singur individ sau la mai mulți;

b. în acest din urmă caz, dacă îmbolnăvirea a apărut concomitent, sau eşalonat în timp, şi în cât timp anume;

c. dacă în preajma efectivului de animale, mai ales la păşune s-au semnalat animale sălbatice, eventual cu un comportament neobişnuit (rabie ?);

d. în cazul carnasierelor de companie, dacă pacientul a lipsit un răstimp de acasă, înainte de îmbolnăvire sau dacă a putut avea contact cu alți congeneri sau cu animale sălbatice; dacă manifestă tulburări de comportament (afectiv, calm sau dimpotrivă, agresiv);

e. la toate speciile, dacă paralizia faringelui este sau nu asociată cu simptomele paraliziei altor nervi, cranieni sau periferici; dacă nu cumva coexistă simptome de miopatie sau dimpotrivă, de contracturi musculare tonice, progresive: miodistrofia nutrițională, botulinismul, intoxicația cu sfeclă sau cu gulii, intoxicația cu plumb, eclampsia hipocalcemică (iepe, câțele, pisici), tetanosul;

f. dacă pacienții au febră sau dimpotrivă sunt normo- sau hipotermi (encefalite, meningoencefalite);

g. dacă în hrana animalelor s-au introdus sortimente furajere noi, susceptibile să se coreleze cu îmbolnăvirea (sfeclă, gulii, furaje mucegăite);

Scanned with OKEN Scanner

h. dacă în depozitul de furaje sau în preajma lui, în sursa de apă s-au găsit cadavre de pisici, şobolani, păsări (botulism?);

i. dacă în vecinătatea efectivului există întreprinderi potențial sau în mod cert emitente de contaminanți chimici.

Subliniem necesitatea ca **sistemul nervos de la animale moarte sau sacrificate după ce prezentaseră simptome de paralizie faringiană să fie prelevat proaspăt şi expediat imediat la cel mai apropiat laborator, pentru investigații în direcția rabiei (absența corpusculilor Babeş-Negri nu exclude rabia!);** de asemenea, se vor preleva probe pentru examenul toxicologic şi de supraveghere metabolică.

Evoluție. Indiferent dacă paralizia faringelui este primară sau simptomatică, evoluția ei este lungă de 2-3 săptămâni, dacă nu se complică, aşa cum se întâmplă cel mai frecent, cu bronhopneumonia prin aspirație. În acest din urmă caz, durata celor două boli este doar de câteva zile.

Prognostic. Paralizia faringelui are un prognostic categoric grav. Chiar dacă nu se complică, ea duce la deshidratare şi cahexie. Misiunea pronunțării diagnosticului este însă şi mai mult îngreunată datorită faptului că nu există nici o garanție de vindecare, chiar în cazul adoptării celor mai judicioase şi eficiente mijloace terapeutice disponibile, asociate cu alimentația paraorală. Slăbirea pronunțată a pacienților în cursul alimentației paraorale, efortul mare necesitat de aceasta şi de terapie, mai ales când trebuie aplicate la un număr mare de subiecți, ne autorizează să recomandăm sacrificarea celor din specii comestibile, înainte de a se devaloriza în totalitate.

Cadru etiopatogen. *La cabaline*, principalele (dar nu singurele) cauze cunoscute ale paraliziei faringelui sunt: micoza pungilor guturale; intoxicația cu porumb mucegăit, cu ciulini; botulinismul; traumatisme interne (frecvent iatrogene: sondaje, intervenții stomatologice, administrări de medicamente)(67); intoxicația cu sfeclă, gulii; intoxicația cu plumb; tetanosul; eclampsia hipocalcemică.

La taurine, paralizia faringelui se poate datora: interceptării glosofaringianului de tumori, abcese sau fracturi învecinate; furajelor mucegăite; intoxicației cu sfeclă, gulii; cu plumb; botulinismului; rabiei; bolii Aujeszki; diferitelor meningoencefalite, encefalite (inclusiv listerioza!); tumorilor, abceselor, paraziților sau traumatismelor SNC, pareziei de parturiție; cetozei (mai rar).

La câini, cauza paraliziei faringiene nu poate fi una din cele amintite la speciile precedente, dar foarte frecvent ea nu poate fi identificată. După *O'BRIEN* şi col., (67), diagnosticul diferențial al paraliziei faringelui include miodistrofia, tireotoxicoza, *myastenia gravis*, bolile cerebrovasculare, poliomielita bulbară, traumatismele şi neuropatia "idiopatică". Întrucât majoritatea acestor afecțiuni au fost semnalate şi la câini, ele vor trebui incluse între obiectivele diagnosticului diferențial.

Terapie. Socotind, pe drept cuvânt, paralizia faringelui drept o urgență, se vor întreprinde măsuri energice țintind *în primul rând îndepărtarea pericolului bronhopneumoniei prin aspirație*. Aceasta înseamnă suspendarea aportului oral de hrană şi de apă, obiectiv realizabil numai cu înțelegerea şi concursul deținătorului de animale. Acesta trebuie făcut să înțeleagă că vindecarea este din capul locului imposibilă dacă se continuă administrarea de apă şi de hrană. Altfel, el cedează adesea unor impulsuri sentimentale (perfect explicabile), la vederea animalului înfometat şi însetat, servindu-l cu hrană şi apă în ideea că "puțin, n-are să-i strice".

Este adevărat că evoluția lungă şi imprevizibilă pune la grea încercare răbdarea atât a deținătorului, cât şi a medicului. Într-adevăr, într-un episod de botulinism la cai, noi am tratat 3 subiecți internați în clinică timp de peste 2 săptămâni, între altele cu alimentație paraorală, răstimp în care starea fizică a pacienților s-a înrăutățit, firește, mult. în schimb,

Scanned with OKEN Scanner

după acest interval, am avut satisfacția să vedem reluându-se peristaltismul faringian și să dezinternăm pacienții vindecați. În alt episod, de intoxicație cu gulii, din 18 cai îngrijiți în unitate, 16 au murit din cauza bronhopneumoniei prin aspirație, în ciuda recomandării noastre stăruitoare de a fi alimentați paraoral.

Alimentația paraorală este practicabilă cu precădere la animelele mari (cabaline, bovine), ea presupunând fie sondajul gastric sau al prestomacelor, zilnic (foarte dificil și stresant: pericol de angajare a sondei în trahee, din cauza inerției faringelui; a se controla atent, înainte de orice administrare!) sau permanent (destul de greu, la animale nesupravegheate permanent), fie efectuarea unei fistule ruminale.

În cazul cabalinelor, noi am efectuat sondajul nasoesofagian zilnic, administrând cantități crescânde de 5 l inițial, la 15 l după 3 zile de barbotaj din uruială de orz și porumb. Trebuie să recunoaștem că barbotajele trebuie agitate permanent, chiar în cursul administrării, deoarece au tendința de a decanta rapid. În cazul în care alimentul se scurge greu, sau în cazul când sonda se înfundă, se va pompa apă fie adaptând-o la rețea, fie cu o seringă Janet, manevră care trebuie repetată stăruitor. S-ar mai recomanda un amestec compus din șrot de orz, făină de semințe de in, zeamă de sfeclă și soluție **3% de Glucoză** (VI).

La taurine, *GRÜNDER* (40. a) recomandă introducerea, fie prin sondă, fie prin fistula rumenală a câte 10 l de apă de 2-4 ori pe zi, precum și câte 10 apoi 15 l de barbotaj cu tărâțe, tăiței de sfeclă, fân sau iarbă fin mărunțite, eventual mucilag de in și lichid rumenal proaspăt, controlând permanent calitățile lichidului rumenal, motilitatea prestomacelor și aspectul fecalelor.

La ambele specii este necesară reechilibrarea hidroelectrolitică, folosind soluții care conțin și **Dextran**, fie parenteral, fie chiar prin sondă sau fistulă rumenală.

În cazul câinilor, recomandăm *alimentația parenterală* cu mijloace disponibile în medicina omului, sau eventual prin clisme. Notăm că la câini ar fi preferabilă administrarea orală de bucăți mici de carne, pe care le pot înghiți mai ușor decât alimentele lichide sau semilichide (VI).

Medicamentos se vor utiliza neurostenicele: ***Stricnină*** *(atenție! a se supraveghea 20 de minute după administrare! antidot:* ***Fenobarbital)****,* ***Vitamină B$_1$ fortissim****, în doze adaptate speciei și taliei, asociate cu revulsive externe locale.*

2.1.5. Obstrucţia esofagului

Definiție. Accident relativ frecvent la bovine și porcine, posibil la carnasiere și rar la cabaline, el constituie o urgență, putând duce fie la bronhopneumonie prin aspirație (ca toate disfagiile), fie la indigestia cu dom de gaze dorsal a rumenului, fie la necroza și chiar gangrena țesuturilor din vecinătatea corpului obstruant. Nu în ultimul rând, intervenția intempestivă iatrogenă, de respingere sau mai rar de extragere a corpului străin, provoacă ele însele complicații care constituie urgențe, care trebuie remediate - în măsura posibilului - ducând altfel la moartea pacientului.

2.1.5.1. Obstrucţia esofagului la bovine. Ruptura iatrogenă a esofagului

Obstrucția esofagului se întâlnește cel mai frecvent la bovine, la care și consecințele sale imediate (timpanismul cu dom de gaze dorsal; ruptura esofagului, iatrogenă) sau tar-

Scanned with OKEN Scanner

dive (gangrena) sunt cele mai grave. Caracterul sumar al masticației la această specie este un factor de risc de prim ordin. Pe de altă parte, creșterea sezonieră a incidenței acestui accident trebuie corelată cu consumul unor rădăcinoase sau fructe, cu toate că acestea nu reprezintă singurele tipuri de corpi străini capabili să inducă obstrucția esofagului (I, II, III, 7, 21, 67).

Tablou clinic. Exprimarea clinică este atât de caracteristică (**nu patognomonică!**) și de bruscă, încât adesea chiar anamneza relatează că pacientul "s-a înecat" cu ceva sau chiar și cu ce anume. De asemenea, datorită timpanismului cu dom de gaze dorsal acut, frecvent pacientul este deja trocarizat în momentul când se solicită consultația.

Prima preocupare a medicului veterinar, în cazul în care nu trebuie să efectueze el însuși rumenocenteza de urgență, este să afle dacă s-a intervenit în prealabil de către altcineva și dacă nu s-a produs, din această cauză, *ruptura completă a esofagului*. De aceea **va conduce un interogatoriu anamnestic abil, deoarece există tendința instinctivă sau uneori intenționată, de a se ascunde manoperele efectuate de persoane necalificate**. De asemenea, se va palpa cu atenție jgheabul esofagian, regiunea prepectorală, prescapulară, de-a lungul coloanei vertebrale, pentru a descoperi eventuala crepitație gazoasă; în caz pozitiv, recomandăm să nu mai întreprindă alte manevre care ar putea să-i implice responsabilitatea, ci să impună euthanasia și valorificarea. Mai dificilă este recunoașterea *rupturii subtotale* a esofagului (a mucoasei, eventual cea parțială și a musculoasei). În asemenea situații însă, disfagia este însoțită de gemete aproape permanente, sondajul și palpația externă nu sunt tolerate, pacientul putând manifesta iminența asfixiei în cursul sau după asemenea manopere (posibil necesară traheotomia!), în timp ce în jgheabul jugular stâng esofagul este evident sub forma unui cordon gros, elastic. Din cauza esofago-spasmului și a edematierii pereților esofagului, eructația este practic imposibilă, iar timpanismul impune rumenocenteza.

Examenul obiectiv oferă imaginea unei făpturi înspăimântate, neliniștite, cu opistotonus, regurgitare periodică de cantități mari de salivă, care bălțește realmente în preajma ei. Este posibil ca regurgitarea să fie precedată sau însoțită de tuse grasă. De asemenea, în cazul obstrucției totale este posibil timpanismul cu dom de gaze dorsal.

Cum la bovine corpii străini esofagieni se cantonează, din fericire, cel mai des în porțiunea cervicală, este posibil ca la inspecție, conturul și deci sediul său să poată fi recunoscut, în jgheabul jugular stâng. Palparea lui determină reacții de apărare și adesea tuse, urmată de regurgitarea de salivă.

Pentru identificarea localizării corpilor străini, mai cu seamă a celor intratoracici, sondajul este indispensabil. *El trebuie practicat numai în scop diagnostic*, evitându-se presiunile în scopul ipotetic al "respingerii" corpului străin. **Nu trebuie uitat că în asemenea situații obstacolul major îl reprezintă *spasmul esofagian*, a cărui rezolvare trebuie să constituie obiectivul terapeutic prioritar!**.

Diagnostic pozitiv. Anamneza poate furniza elemente importante: unde a apărut accidentul (la păşune, pe terenuri unde se găseau grămezi de sfeclă, de capete de sfeclă, de cartofi, de alte rădăcinoase, de fructe - mai ales mere - sau în adăpost, și în acest caz s-a administrat în hrana pacientului - bucăți de sfeclă sau de alte rădăcinoase); dacă a încercat cineva să respingă corpul străin, și cu ce anume.

Clinic, disfagia esofagiană, sialoreea, idenficarea vizuală și palpatorie a corpului străin în jgheabul jugular stâng, rezultatul sondajului, rareori nu sunt suficiente pentru fixarea diagnosticului. Totuși, în cazul când corpul străin este constituit din alte materiale decât cele menționate, ca de exemplu: obiecte de cauciuc, de mase plastice, bucăți de textile (toate rarități) este posibil ca sonda să treacă pe lângă corpul obstruant, fapt care provoacă derută și dificultăți reale de diagnostic.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic diferențial. În general, trebuie excluse stările capabile să inducă disfagia esofagiană (vezi și Disfagia), cu mențiunea că rareori sunt posibile confuziile. După observațiile noastre, este posibil ca obstrucția completă a esofagului să se confunde numai cu *ruptura sa subtotală*, complicată cu esofagită și cu esofagospasm consecutiv. În această ultimă eventualitate însă, sondajul provoacă reacții violente din partea animalului, dar *în ciuda acestei opoziții reușește* (deși nu se recomandă decât în cazuri de dubiu). Tot sondajul permite excluderea unui timpanism primar.

Deși mult citate de literatură (I, II, III, 21), *stenozele* și *dilatațiile esofagului* la bovine sunt raritați, ele nu pot fi confundate cu obstrucția esofagului - accident eminamente acut - datorită evoluției insidioase, în cursul căreia pasajul alimentelor și apei rămâne multă vreme posibil. Același lucru este valabil pentru *persistența arcului aortic*, disfagia devenind evidentă în momentul trecerii de la alimentația cu lichide (lapte sau substituenți) la cea cu fibroase.

Evoluție și complicații. În cazul în care obstrucția nu este totală și deci nu se instituie timpanismul dorsal este posibilă și vindecarea spontană, în câteva zile, prin macerarea corpului străin. Altfel, evoluția poate fi complicată de: moartea naturală, prin sacrificare, datorită timpanismului; bronhopneumonia prin aspirație; necroză locală datorită compresiunii; peritonită consecutivă trocarizării; gangrenă, provocată de traumatizarea esofagului în cursul tentativelor de respingere a corpului străin.

Prognostic. Iminența complicațiilor precoce sau tardive dictează un prognostic rezervat. Datorită acestora, se apreciază că 5-10% dintre cazurile de obstrucție esofagiană la bovine au un deznodământ fatal (21%), chiar în condițiile unei intervenții raționale și energice.

Cadru etiopatogen. Sunt puține de adăugat celor scrise anterior, privitor la corpii străini care pot fi deglutiți de bovine. Trebuie notat însă că, probabil cel mai frecvent, corpi străini asemănători celor care provoacă obstrucția esofagului sunt deglutiți fără a deveni patogeni. Rolul major patogen îi revine, prin urmare, spasmului esofagian, care fixează corpul străin și se opune deplasării sale spre reticulorumen. Pe de altă parte, în momentul în care se instituie timpanismul, presiunea mare din spațiul reticulorumenal constituie o altă forță contrară direcției normale de deplasare a corpului obstruant.

În orice caz, întrucât sezonul de recoltare a rădăcinoaselor, cartofilor, fructelor, coincide și cu incidența maximă a accidentului, se cuvine ca în cursul lui să se urmărească mai atent nutriția bovinelor și păscutul în preajma sau pe terenuri pe care se stochează vremelnic recoltele respective.

O semnificație patogenă aparte trebuie atribuită și intervențiilor iatrogene, calificate sau nu. Ele pot fi dăunătoare, ducând la sacrificarea sau moartea naturală a pacienților, nu numai prin provocarea rupturii parțiale sau totale a esofagului, ci și prin faptul că, chiar dacă nu implică o asemenea desfășurare, obiectul cu care se încearcă respingerea poate modifica poziția corpului străin mai ales dacă el este colțuros. În asemenea caz, corpul străin fie că ajunge să se situeze transversal în esofag, fie că se anclavează în pereții acestuia, vindecarea devenind foarte anevoioasă sau chiar imposibilă. Mai mult, am avut ocazia să vedem, firește la necropsie, perforarea de către o persoană necalificată care a încercat să respingă un corp străin esofagian, nu numai a esofagului ci și a mediastinului și a pericardului!

Terapie. Obstrucția esofagului fiind incontestabil o urgență, și intervenția terapeutică trebuie întreprinsă cât mai curând. Nu împărtășim punctul de vedere potrivit căruia s-ar recomanda așteptarea, pentru a lăsa timp corpului străin să se macereze. Pe lângă faptul că nu toți corpii străini sunt constituiți din materiale "macerabile", pericolul timpanis-

Scanned with OKEN Scanner

mului acut este permanent, putând să survină, cu urmări fatale, într-un moment când pacientul nu este supravegheat, fără a mai aduce în discuție iminența bronhopneumoniei prin aspirație.

Imediat după fixarea diagnosticului pozitiv, recurgem la încercarea de a extrage manual corpul străin. Preferabil, pacientul se contenționează într-un travaliu, cu gâtul întins. Se aplică un speculum bucal și în timp ce o persoană presează, prin palpație bimanuală în cele două jgheaburi jugulare, corpul străin în direcție orală, altă persoană încearcă să-l apuce în faringe, cu degetele sau cu o pensă cu brațe lungi. Această manevră ne-a reușit în 80% din cazurile când corpul străin este situat suficient de aproape de faringe.

În caz de insucces, tentativele nu trebuie repetate cu obstinație, căci ele epuizează deopotrivă pacientul și medicul, fără să aducă rezultatul sperat.

În schimb, atât în cazul corpilor străini aflați în proximitatea faringelui, dar care nu pot fi extrași manual, cât și a celor situați mai departe pe traiectul esofagului, se va practica fără ezitare anestezia paravertebrală cu **Procaină 1-2%**, câte 20 ml la nivelul (și nu în) fiecărei găuri intervertebrale, detectabilă prin palpație, atât în stânga cât și în dreapta (deci câte 60 ml în fiecare parte). Nu este necesar ca acul să se introducă *în* gaura intervertebrală, căci în asemenea situații nu rareori pacientul cade în decubit, cu tetrapareză, deoarece se realizează o veritabilă rahianestezie, care dacă nu este dăunătoare pentru pacient (acesta își revine în cel mult 2-3 ore) în schimb nu facilitează întru nimic efortul terapeutic.

După 20-30 de minute de la administrarea anesteziculuí, se va încerca din nou extragerea manuală orală a corpului străin, ceea ce reușește frecvent. În caz contrar, *abia acum* se va încerca respingerea spre rețea cu sonda, exercitând presiuni ușoare dar stăruitoare asupra corpului străin. Succesul este anunțat de trecerea bruscă a sondei, pe care se elimină imediat gaze, cu mirosul caracteristic al conținutului reticulorumenal. Trebuie să spunem, fără nici o falsă modestie, că prin acest procedeu nu am înregistrat nici un insucces terapeutic.

Ca alternative, literatura mai recomandă fie folosirea tranchilizantelor, fie a spasmoliticelor sau antialgicelor. Nu credem - fără să le fi încercat - că utilizarea lor ar avea eficiență superioară anesteziei paravertebrale.

Trebuie totuși, să atragem atenția că pe durata anesteziei paravertebrale sau mai bine timp de 12 ore, nu este permisă administrarea de apă sau de furaje, persistând pericolul bronhopneumoniei prin aspirație. Pe de altă parte, un asemenea repaus al esofagului nu poate fi decât în avantajul vindecării leziunilor mucoasei, care rareori lipsesc integral în asemenea circumstanțe.

În cazul în care s-a efectuat și rumenocenteza este preferabil să se considere că pacientul a făcut și peritonită și să se trateze ca atare, pe cale generală și *in situ*.

Ce trebuie încercat în caz de ruptură subtotală (incompletă) a esofagului. Dacă în cazul perforării sau rupturii complete a esofagului, orice speranță trebuie abandonată - esofagoplastia, rarissim întreprinsă în buiatrie, nu ameliorează prognosticul, fiind generatoare de stricturi - în cazul leziunilor care se mărginesc la mucoasă și submucoasă se poate *încerca* recuperarea pacientului. Aceasta înseamnă fie trocarizare permanentă (risc de peritonită), fie sondaj esofagian permanent (greu tolerat de pacient, periculos de practicat, putând el însuși provoca ruptura totală), fie, în sfârșit, efectuarea unei fistule rumenale temporare. Prin acest din urmă procedeu se previne timpanismul acut, altfel inevitabil și în același timp, se poate aplica alimentația paraorală (vezi la Paralizia faringelui). Terapia va fi completată cu: **lichide cu electroliți, medicație antiinfecțioasă** pe cale

Scanned with OKEN Scanner

generală, aplicare de electuare cu antiinfecțioase, și **glucocorticoterapia** parenterală. În cazul că durerile exprimate de pacient sunt excesive, se poate folosi **Algocalmin** injectabil, **40-50 ml** intravenos lent (eventual în 1 l de lichid cu electroliți) sau chiar anestezia paravertebrală - ultima implicând însă pericolul aspirării de salivă.

Pe măsura repermeabilizării esofagului, care are loc rareori mai devreme de 7-10 zile, anunțată de deglutirea salivei, se va relua treptat alimentația orală, începând cu alimente lichide, cu fibroase moi sau înmuiate, apoi ca atare. Controlul repetat al calităților lichidului ruminal este necesar pentru a preciza oportunitatea reînsămânțării treptate cu lichid normal. În final, se închide fistula rumenală.

Incertitudinea vindecării, durata sa lungă, slăbirea pacientului, trebuie toate avute în vedere atunci când trebuie optat pentru o asemenea terapie anevoioasă și complexă.

Unele aspecte medico legale. S-a subliniat că în cazul când există dovezile perforării sau rupturii iatrogene totale a esofagului medicul veterinar trebuie să evite efectuarea oricărei manevre care i-ar putea implica responsabilitatea acestei complicații. Mai ales se va evita, în asemenea caz, sondajul, deoarece au fost cazuri când s-a afirmat că ruptura ar fi fost provocată de către medicul veterinar imprudent, deși se știa că înaintea acestuia s-a intervenit, cu utilaje neadecvate, de către persoane fără calificare.

2.1.5.2. Obstrucția esofagiană la porcine

Cu totul excepțională în unitățile de creștere intensivă, datorită naturii furajelor, obstrucția esofagului la porcine se întâlnește poate tot atât de frecvent în gospodăriile populației, fiind una din cauzele sacrificării înainte de vreme a bolnavilor.

Tablou clinic. Simptomele se instituie brusc și la această specie, fiind adesea relatate anamnestic împrejurările instituirii accidentului. Se constată neliniște, sialoree, salivă spumoasă datorită masticațiilor permanente, *vomiturități, dar fără vomitare*. Când corpul străin este voluminos, el comprimează asupra traheei, provocând și cornaj, tuse, dispnee, accese de asfixie, toate capabile să inducă în eroare. Notăm că temperatura internă rămâne normală.

Sondajul bucoesofagian, sub speculum, permite și fixarea diagnosticului, și a sediului obstrucției. După *SEIDEL* (XVI), 86% din corpii străini la porcine se cantonează în porțiunea proximală a esofagului, 7% în segmentul cervical median, și 7% în segmentul intratoracic.

Diagnostic pozitiv. Sialoreea, vomiturițiile fără vomitare și sondajul constituie reperele diagnosticului pozitiv.

Diagnostic diferențial. Confuziile sunt posibile numai dacă nu se practică sondajul. Datorită manifestărilor respiratorii, atenția examinatorului este adesea deviată chiar de proprietar, spre un ipotetic corp străin oprit "în gâtlej", adică pe trahee. Cornajul, dispneea, tusea, accesele de asfixie ar fi toate sugestive pentru un asemenea accident, care însă este atât de rar încât poate fi considerat ca imposibil. S-ar mai putea presupune o bronhopneumonie, care evoluează însă mai lent, cu febră, jetaj (nu totdeauna evident la porcine) și fără cornaj. Eventual pasteureloza supraacută sau acută, cu edem perifaringian și perilaringian, ar putea imita tulburarea, dar ea evoluează cu febră mare, iar sondajul, deși dificil, nu este imposibil. În caz de edem pulmonar acut, dispneea este însoțită de jetaj spumos, posibil sangvinolent și de raluri umede; deși sondajul ar putea oferi temeiul diagnosticului diferențial și în asemenea caz, este preferabil să nu se practice, întrucât poate determina asfixia.

Evoluție. Fără intervenție medicală, vindecarea este rareori posibilă. Pacienții se deshidratează destul de rapid, murind prin șoc hipovolemic, sau contractează - mai rar - bronhopneumonia prin aspirație.

Scanned with OKEN Scanner

Prognostic. Spre deosebire de taurine, la porcine diagnosticul trebuie considerat grav, cu atât mai mult cu cât, înainte de a se solicita consultația, s-a intervenit de către persoane necalificate și a trecut timp mai îndelungat de la accident. Este drept că, de regulă, cu o terapie precoce și judicioasă, se pot obține vindecări în circa 85% din cazuri, după aprecierea noastră.

Cadru etiopatogen. În bună parte, obstrucția esofagului la porcine se datorează unor cauze semnalate și la bovine: cartofi, sfeclă, mere; ea se poate produce însă și cu oase, cartilaje, bucăți de trahee, de vase sangvine mari, cioburi de sticlă sau altele similare, prezente în resturile menajere, de cantină sau de restaurant. Acești din urmă corpi străini furnizează cele aproximativ 15 procente de insuccese terapeutice.

Terapie. Și la porcine practicăm cu succes anestezia paravertebrală, injectând pe fiecare latură a regiunii cervicale, în 2 puncte, câte 10 ml **Procaină 2%**; evident, la această specie identificarea găurilor intervertebrale este dificilă sau imposibilă, dar scopul poate fi lesne atins și fără aceasta. La 25-30 de minute după administrare, vom încerca respingerea corpului străin spre stomac cu ajutorul sondei (sub speculum bucal), fiind necesare, de regulă, mai multe manevre. Recomandăm ca acestea să fie efectuate cu răbdare și blândețe, spre a preîntâmpina spasmul glotic și asfixia.

2.1.5.3. Obstrucția esofagului la cai

Deși incomparabil mai rară la cai decât la speciile amintite, obstrucția esofagului este o urgență deosebit de redutabilă, ducând, uneori în 24 de ore, la bronhopneumonia prin aspirație (19).

Tablou clinic. Simptomele se instituie brusc, dar atragem atenția că *ele pot avea și un caracter recidivant*, care poate sugera o afecțiune congenitală. Pacientul scutură capul, tușește, se "încapușonează"; tusea expulzează, de regulă, material alimentar și/sau salivă pe nări.

Inspecția jgheabului jugular stâng poate releva două aspecte distincte, în funcție de natura materialului obstruant:

a. o tumefacție relativ circumscrisă pe traiectul esofagului, în cazul unor corpi străini duri (mere, bucăți de sfeclă, de cartofi);

b. dilatarea mai mult sau mai puțin cilindrică a esofagului, care se poate întinde de la intrarea pieptului, până la curbura mandibulei, putând realiza un traiect tortuos și poate deplasa traheea mult spre dreapta (**fig. 4**), în cazul, când materialul obstruant este reprezentat de furaje mărunțite fin, mai mult sau mai puțin deshidratate. Tot la inspecție, se pot observa mișcări peristaltice și antiperistaltice, eventual aspectul de esofagism.

Palpația relevă consistența corpului sau materialului obstruant, precum și hiperestazia locală. Crepitația gazoasă poate proveni din fermentarea locală a materialului alimentar și nu înseamnă negreșit gangrenă consecutiv rupturii, deși această eventualitate nu poate fi exclusă.

Sondajul nasoesofagian este foarte greu tolerat și nu reușește decât până la nivelul corpului sau materialului obstruant. Folosirea radiografiei cu substanță de contrast ar favoriza localizarea mai precisă a corpului obstruant (67), dar este impracticabilă, după observațiile noastre, în cazul când materialul obstruant este reprezentat de făn mărunțit, otavă sau tăiței de sfeclă, aceștia ocupând, de regulă întreg traiectul esofagian. De altfel, în asemenea împrejurări inspecția oferă date suficiente pentru diagnostic.

Diagnostic pozitiv. Disfagia esofagiană, identificarea vizuală și palpatorie a corpului străin, împreună cu oprirea sondei la un nivel corespunzând obstacolului identificat la inspecție sunt suficiente pentru fundamentarea diagnosticului pozitiv. El trebuie însă să îndemne la cercetarea unor eventuale cauze primare, nu totdeauna ușor de recunoscut.

Scanned with OKEN Scanner

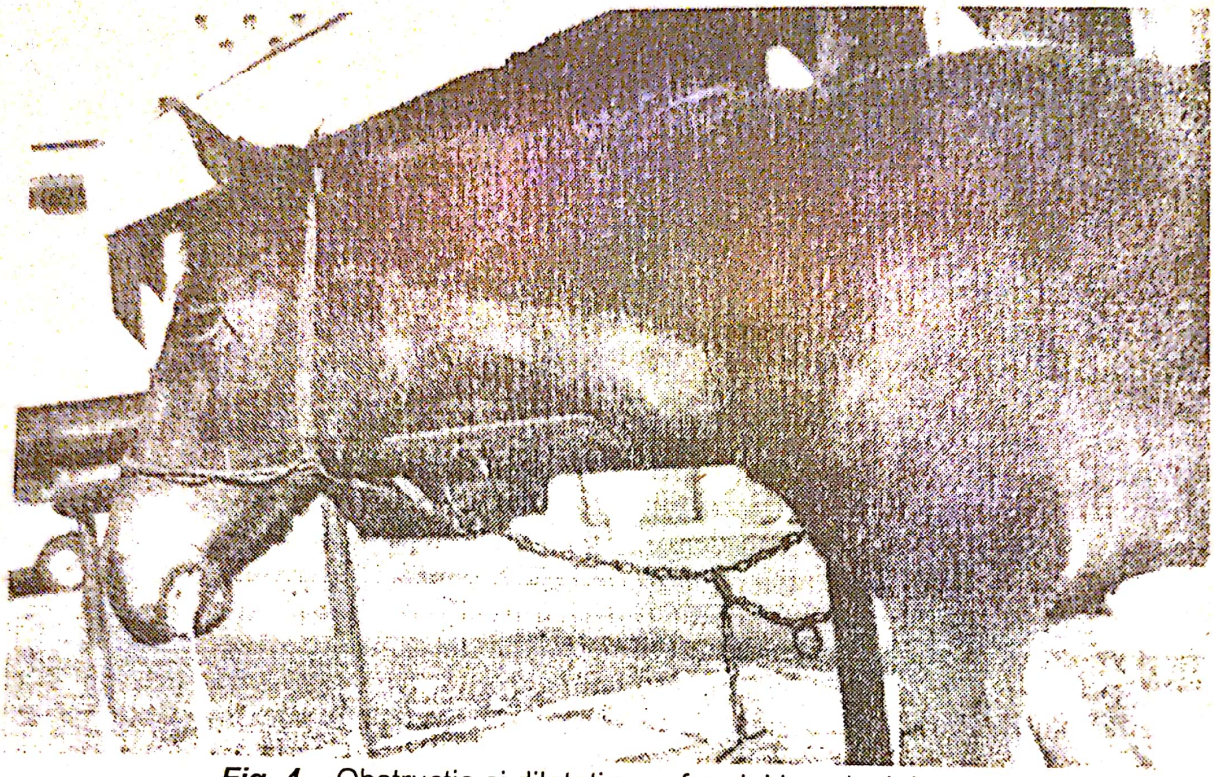


Fig. 4. - Obstrucția şi dilatația esofagului la cal; sialoree

Diagnostic diferențial. *Ce trebuie cercetat, în cazul obstrucției esofagului la cal.* În primul rând trebuie avute în vedere eventualele *anomalii congenitale*, inclusiv ale unor vase, cum ar fi persistența arcului aortic. Noi am întâlnit un caz (*GHERGHARIU, S., A.I. BABA, V. COȚOFAN, O. ROTARIU*, 1982, Com. Seminar "Metode noi de sporire a producției la animale", FMV Iaşi)(vezi fig. 4) de obstrucție recidivantă şi dilatație esofagiană, la o iapă de 2 ani, datorită persistenței venei azigos stângi, care, prin fasciculul fibros adiacent venei, stenoza esofagului intratoracic (**fig. 5, fig. 6, fig. 7**).

Fig. 5. - Dilatația esofagiană; traheea mult deplasată spre dreapta

Scanned with OKEN Scanner

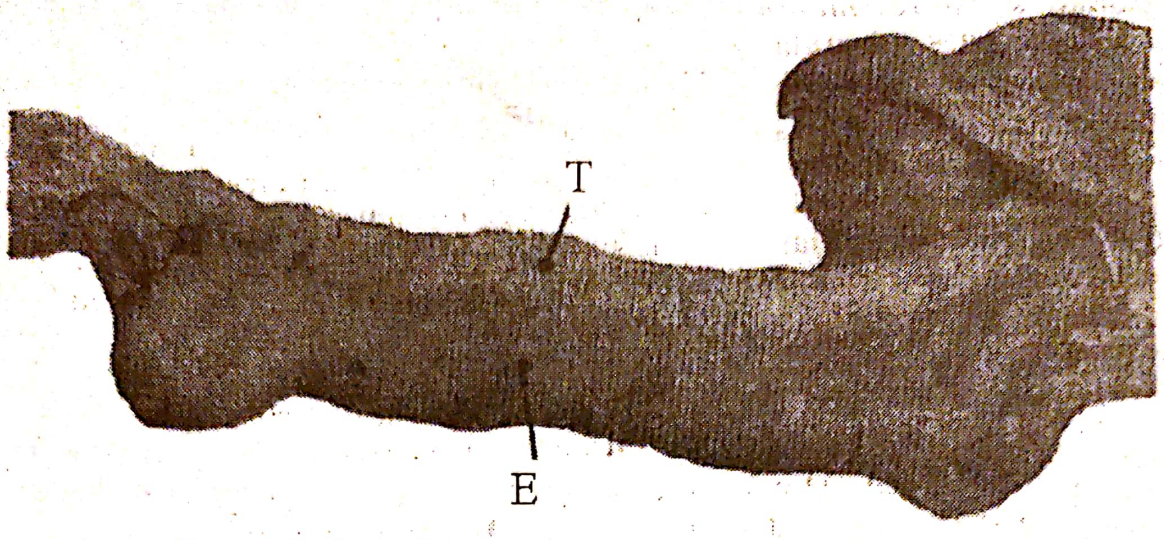


Fig. 6. - Esofagul (E) enorm dilatat, sinuos (cazul din fig. 4 şi 5)

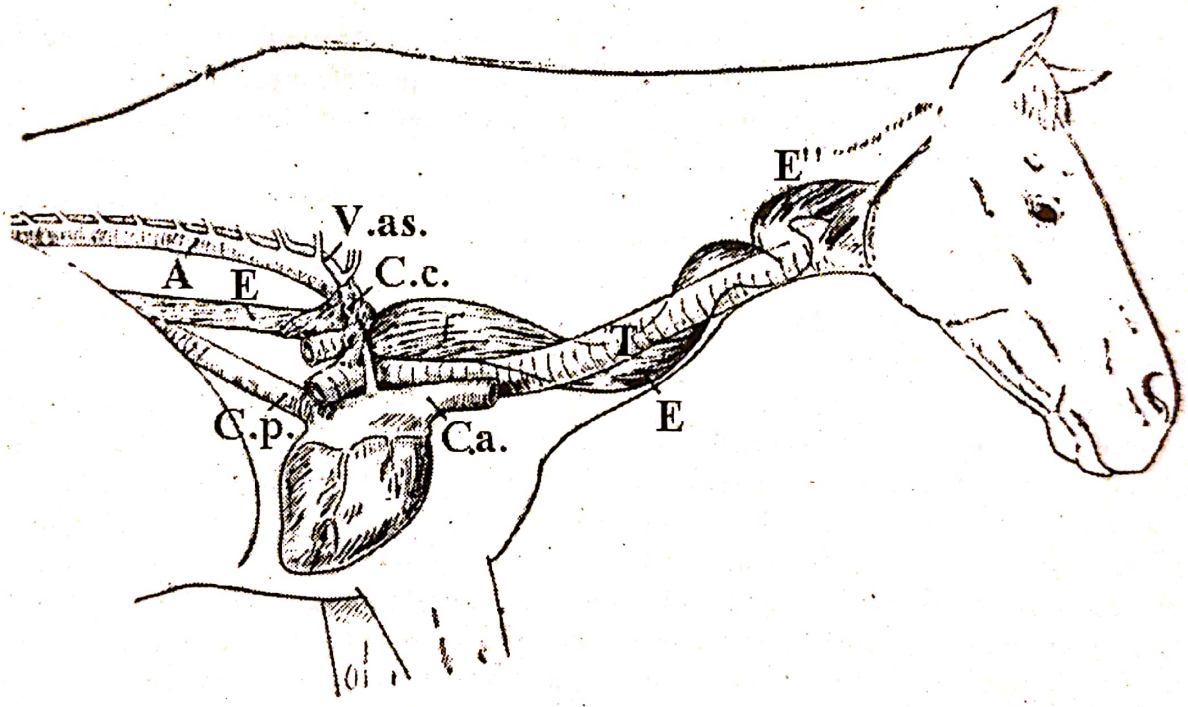


Fig. 7. - Reprezentare schematică a ocluziei esofagiene printr-o anomalie congenitală (cazul din fig. 4 şi 5);

E = esofagul; **T** = traheea; **Ca** = vena cavă anterioară; **Cp** = vena cavă posterioară; **A** = aorta; **V.as** = vena azigos stângă persistentă; **C.c.** = cordon conjunctiv.

De asemenea, *spasmul persistent sau recidivant al cardiei* cunoscut la mânji şi care trebuie considerat tot o anomalie congenitală; el determină aceeaşi dilatație gigantică (uneori), a esofagului. În aceste anomalii simptomele pot rămâne nesesizabile, atât timp cât mânzul consumă lapte, pentru a deveni alarmante când începe să consume furaje solide, care se acumulează treptat în esofag, dilatându-l progresiv. Epilogul lor este invariabil: bronhopneumonia prin aspirație.

Spasmul esofagian, adesea cauza primară a obstrucției, el însuşi provocat de plante toxice, stări alergice, deglutirea de furaje reci sau fierbinți (borhot), de fragmente excesive de furaje, sau de sondaje intempestive, se caracterizează prin evidențierea esofagului

contractat, "ca un tub de cauciuc", sau "parcă ar avea sonda introdusă" în jgheabul jugular stâng.

Rănile și ulcerul mucoasei coexistă cu permeabilitatea esofagului pentru lichide (dacă nu s-a instalat spasmul esofagian); în asemenea situații, radiografia cu substanță de contrast aduce precizări inestimabile.

Evoluția. În cazul obstrucției primare, bronhopneumonia prin aspirație se poate întâlni în decurs de 24 de ore. În cele secundare, aceeași temută complicație aduce epilogul în 18-36 de ore, în timp ce în cazul anomaliilor congenitale, până la instalarea ei pot să treacă luni de zile, răstimp în care însă pacienții devin cahectici. Necrozele locale prin compresiune sunt mai rare.

Prognostic. Evoluția invariabilă spre bronhopneumonia prin aspirație justifică un prognostic grav. La aceasta contribuie și dificultatea obținerii unui efect terapeutic, mai ales în cazul în care materialul obstruant este reprezentat de furaje fin măcinate, deshidratate și extrem de greu mobilizabile.

Cadrul patogen. După cum s-a putut deduce din cele de mai sus, materialul obstruant poate fi reprezentat:

- *de un corp unic* compact, asemănător cu cei semnalați la speciile precedente: mere, fragmente de sfeclă sau de alte rădăcinoase, boluri sau comprimate medicinale;
- *de furaje fin mărunțite* (cel mai frecvent) cum ar fi iarba lignificată, otava, pleava, tăițeii de sfeclă, chiar concentratele (ultimele mult mai rar).

Factorii de risc, în absența cărora obstrucția esofagului este improbabilă la cai, sunt: tahifagia; plantele toxice (eventual cele conținând alcaloizi tropanici, care reduc și secrețiile și peristaltismul; sau dimpotrivă, principii vagotropi, ce pot fi făcuți responsabili de spasmul esofagian); stările alergice; spasmul esofagian, primar sau secundar; anomaliile congenitale de diverse tipuri, esofagiene sau extraesofagiene; intervențiile iatrogene.

Terapie. Cele mai lesne de tratat (**atenție! la cai tratamentul nu trebuie să întârzie mai mult de 24 de ore de la accident!**) sunt obstrucțiile provocate de corpi străini compacți - care sunt însă și cele mai rare. În aceste cazuri se procedează identic ca la bovine, adică se recurge la anestezia paravertebrală, după care se încearcă respingerea corpului străin spre stomac, unde el poate "cădea" uneori, fără a mai fi necesar sondajul. Uneori poate fi necesară tranchilizarea pacientului. Se apreciază că dacă un cal poate consuma apa dintr-o găleată cu înghițituri lungi este semn că obstrucția esofagului s-a rezolvat (19); firește, o asemenea probă nu va fi practicată la pacienți tranchilizați sau sub anestezie paravertebrală.

Obstrucțiile esofagiene prin material fin mărunțit sunt foarte greu de vindecat, mai ales dacă acesta este deshidratat. *DIETZ* (19) recomandă spălarea esofagului, preferabil pacientul fiind fixat în decubit lateral, *cu capul mai jos decât corpul*. Pe sondă se introduc cantități crescânde de apă, cu presiune variabilă; după introducerea a 2-3 litri, se lasă materialul diluat să se scurgă pe sondă. Aceasta va fi introdusă progresiv tot mai profund. Tratamentul acesta poate dura de la câteva minute până la câteva ore. După același autor, s-ar mai putea încerca insuflarea de aer pe sondă, manevră care însă nu poate antrena conținutul, dacă acesta este deshidratat.

În cazul când procedeele terapeutice de mai sus se dovedesc infructuoase, se va interveni chirurgical, punându-se în evidență esofagul și încercând, *prin masaj extern*, fărâmițarea și/sau presarea materialului sau a corpului obstruant spre stomac.

În măsura posibilului, se va evita esofagotomia întrucât ea se soldează, la cai, cu stricturi sau cu fistule.

Scanned with OKEN Scanner

2.1.5.4. Obstrucţia esofagului la carnasiere. Corpii străini esofagieni

Cu totul accidentală, obstrucția esofagului poate fi întâlnită la câini; la pisici ea este considerată rarisimă, datorită modului mai grijuliu al acestora de a-şi consuma hrana. Cum nu există diferențe semnificative între cele două specii, în privința clinicii şi terapeuticii accidentului, descrierea sa va fi axată în primul rând pe câini.

Tablou clinic. Masticația sumară care caracterizează consumul hranei la câini face posibilă - chiar dacă rară - deglutirea unor corpi capabili să provoace: obstrucția completă sau incompletă a esofagului, rupturi, perforări, ulcerări ale esofagului sau mediastinită (16, 67).

După *CHRISTOPH* (16), la câini ar exista 3 puncte de predilecție pentru localizarea corpilor obstruanți, şi anume:

a. la intrarea pieptului;

b. deasupra cordului;

c. la trecerea esofagului prin diafragmă.

Este vădit, prin urmare, că obstrucția în segmentul cervical al esofagului este improbabilă, ea producându-se la niveluri mai greu accesibile explorației externe.

Clinic, se constată regurgitarea alimentelor şi a apei (în obstrucția completă), sau numai a alimentelor (în cea incompletă), vomituriții dar fără vomitare. În cazul în care s-au produs şi eroziuni sau perforări ale esofagului, se constată şi anorexie, febră şi letargie.

Diagnostic pozitiv. Simptomele instalate brusc, eventual relatarea anamnestică a deglutirii unui corp potențial obstruant sau traumatizant, regurgitarea de alimente şi/sau de apă, vomiturițiile fără vomitare adevărată trezesc în mod justificat suspiciunea. Sondajul poate aduce elemente suplimentare valoroase, în obstrucția completă. Este posibil însă, în cazul obstrucțiilor incomplete, ca sonda să treacă pe lângă corpul obstruant sau străin. În aceste cazuri, se obțin rezultate optime prin radioscopie, eventual sondaj sub ecran şi prin radiografie - cu condiția, firește, ca materialul obstruant să fie radioopac.

Diagnostic diferențial. Se vor urmări obiectivele subliniate la Disfagie (**tabelul 2**) şi la Vomitare (**tabelul 3**).

Evoluție. În câteva zile, începe necroza de compresiune, ceea ce conduce la fistulizare externă sau la însămânțarea toracelui - pleurită, a mediastinului - mediastinită, sau chiar a unor organe mai îndepărtate.

Prognostic. Rezervat în general, prognosticul devine grav în cazul supraadăugării complicațiilor amintite.

Cadru etiopatogen. Obstrucția esofagului la câini poate fi provocată de: bucăți de oase, cu sau fără carne; vertebre, mai ales de iepure; oase de pasăre. Corpii străini ascuțiți, mai frecvent implicați în afecțiunile esofagiene sunt: ace de cusut, cârlige de undiță, bucăți de lemn, spini.

Terapie. În cazul unui diagnostic pozitiv, cel mai bine se va interveni cu un esofagoscop cu forceps. După tranchilizare şi/sau analgezie locală, se introduce instrumentul, se fixează corpul străin cu forcepsul şi prin mişcări precaute de rotire într-un sens şi altul, se tracționează corpul obstruant în direcție orală. Acelaşi procedeu poate fi încercat şi cu ajutorul unei pense lungi ("**portglonțe**") cu brațe de 60-90 cm, sub ecranul aparatului Roentgen. Trebuie multă precauție, pentru a evita ciupirea mucoasei esofagiene.

În caz de insucces, se va practica esofagotomia.

Tratamentul chirurgical în obstrucția esofagului la animale reclamă urgență. Esofagotomia la nivelul de fixare a corpului străin în gutiera jugulară stângă se practică pe animalul anesteziat şi contenționat în decubit lateral drept cu capul şi gâtul în extensie forțată.

Anestezia este de tip neuroleptanalgezic, la bovine cu **Diazepam 0,5-1 mg/kg m.c.** intravenos, în asociere cu **Rompun 0,1 mg/kg m.c.** intramuscular. La cabaline se reco-

Scanned with OKEN Scanner

mandă anestezia generală potențializată cu **Romtiazin 1,5 mg/kg m.c.** intramuscular și **Cloralhidrat 0,05 g/kg m.c.** intravenos. În lipsa acestor medicamente, tranchilizarea asociată cu anestezie locală prin infiltrație poate fi eficientă. La suine, se recomandă asocierea **Stresnilului în doză de 2-3 mg/kg m.c.** cu **Ketalarul în doză de 10-20 mg/kg m.c.** intramuscular, iar la carnasiere anestezia generală cu **Cloraloză 0,1 g/kg m.c. soluție 2%.** La bovine poate fi necesară rumenocenteza prealabilă.

Locul de electie pentru operație este la nivelul corpului străin, în gutiera jugulară stângă. Descoperirea esofagului la animalele mari se face prin practicarea unei incizii de 12-15 cm, iar la cele mici de 5-7 cm imediat deasupra venei jugulare, între aceasta și marginea inferioară a mușchiului cleidomastoidian, interesând pielea, țesutul conjunctiv și pielosul. La suine, incizia începe la 5-6 cm înapoia ramurii montante a mandibulei și se termină la câțiva centimetri în urma vârfului sternului. Urmează izolarea esofagului cu sonda canelată sau cu indexul prin dilacelarea atentă a țesutului conjunctiv periesofagian, secționând cu foarfeca curbă fascia cervicală profundă. După aplicarea depărtătoarelor se evidențiază esofagul care poate fi astfel degajat pe o lungime suficientă reclamată de deschiderea lui la nivelul corpului străin. Se contraindică exteriorizarea esofagului din patul său conjunctiv în afara plăgii operatorii, deoarece se pot produce buzunare între esofag și fascia periesofagiană, în care se acumulează exsudat, favorizând astfel infecția și complicând procesul de cicatrizare.

Se deschide esofagul la nivelul corpului străin, pe lungimea sa, cu bisturiul, interesând musculoasa și mucoasa. Este recomandabil a se practica mai întâi o butonieră în peretele esofagian, prin care se introduce o sondă canelată cu ajutorul căreia se efectuează incizia longitudinală a esofagului. Incizia trebuie să fie suficient de lungă pentru a se putea extrage în bune condițiuni corpul străin. Se îndepărtează saliva și conținutul alimentar din lumenul esofagului cu tampoane sterile, după care se extrage precaut cu pensa sau cu mâna, pentru a nu se rupe sau dilacera peretele esofagului. După curățirea buzelor plăgii operatorii, se închide esofagul printr-o sutură trietajată în condiții de asepsie severă, schimbându-se câmpurile operatorii.

Prima sutură este muco-mucoasă, efectuată cu ace atraumatice sau Hagedorn, cu nailon sau mătase subțire, în fir continuu (**fig. 8**). Urmează sutura musculo-musculoasă, tot în fir continuu, însă cu catgut subțire (**fig. 9**). Operația se termină prin sutura fasciei periesofagiene, în fir continuu cu catgut (**fig. 10**). Esofagul lăsat în poziție anatomică se pudrează cu un strat subțire de **Furacin** sau **Teramicină**, după care se face sutura pielii în puncte separate cu mătase subțire, sub dren.

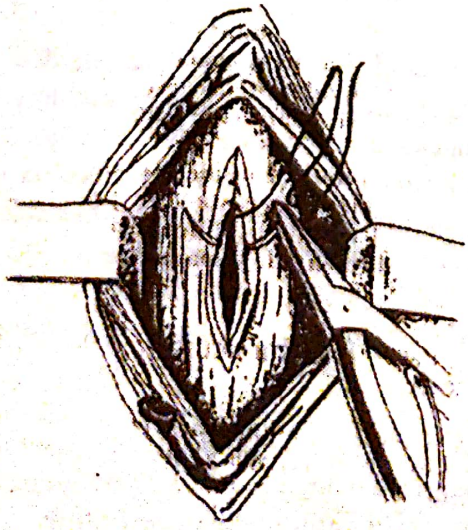


Fig. 8. - Sutura muco-mucoasă în esofagotomie (timpul I)

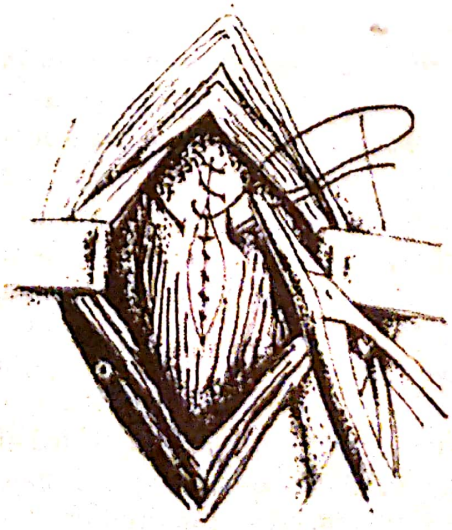


Fig. 9. - Sutura musculo-musculoasă în esofagotomie (timpul II)

Scanned with OKEN Scanner

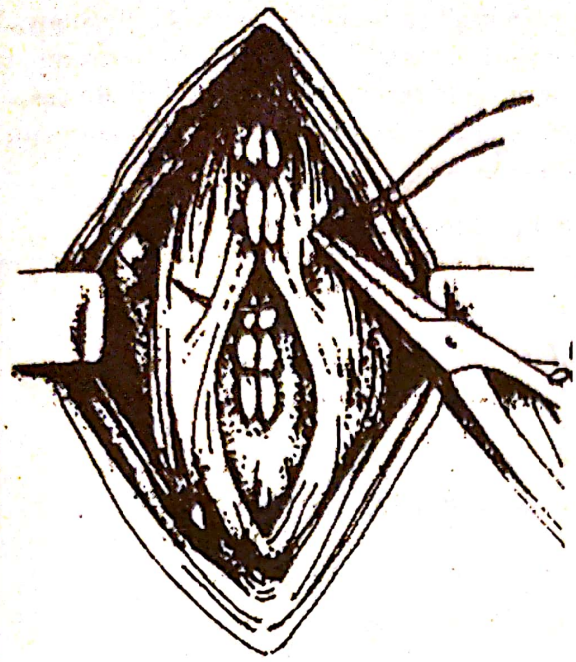


Fig. 10. - Sutura fasciei periesofagiene (timpul III)

Tratamentul postoperator vizează dieta absolută timp de 24 de ore, după care se vor administra alimente lichide în cantități mici, revenindu-se în mod treptat la regimul normal. Tubul de dren se ridică după 48 de ore. Se previne și se combate infecția prin antibioterapie pe cale generală.

2.1.6. Indigestiile acute ale prestomacelor

În creșterea rumegătoarelor mari și mici, indigestiile acute ale prestomacelor pot prezenta un caracter deosebit de grav, prin aceea că afectează de cele mai multe ori, concomitent un număr mare de indivizi, aflați în condiții identice de exploatare și nutriție. Aceasta presupune nu numai un diagnostic rapid, ci și intervenția neîntârziată terapeutică, foarte greu de practicat concomitent la mai mulți subiecți. Aceasta înseamnă nu numai disponibilitate permanentă de instrumentar adecvat, ci și de mijloace medicamentoase în cantități corespunzătoare și mai ales de personal calificat care să le aplice corect. Trebuie admis că întrunirea tuturor acestor condiții în același timp este rareori posibilă, rezultatul fiind pagube economice deosebite, a căror evaluare ar merita efectuată. În sfârșit, complicațiile acestor indigestii acute, naturale sau chiar induse iatrogen (peritonite, hepatite, dismetabolii acute, laminite) pot deveni ele însele urgențe și în orice caz o altă sursă de pierderi importante.

Trebuie reamintit, pe de altă parte, că simpla pronunțare a unui diagnostic de "hipotonie" sau "atonie", sau "parezie" a prestomacelor, sau chiar de indigestie acută a prestomacelor, nu are nici o valoare, deoarece asemenea stări, deși se pot întâlni primar, evoluează secundar în aproape toate îmbolnăvirile poligastricelor.

Că aceste indigestii, acute sau recidivante, trebuie considerate și tratate ca urgențe, nu lasă loc nici unei îndoieli. De fapt, nu aceasta este problema majoră pe care ele o suscită, ci, așa cum s-a amintit mai sus, dificultatea constă în fixarea promptă a unui diagnostic pozitiv și diferențial, și mai ales aplicarea *în masă*, cel mai des, a unui tratament eficient.

2.1.6.1. Ce trebuie cercetat în cazul unei indigestii acute a prestomacelor

Ca o **definiție** foarte generală și deci vagă, prin indigestia prestomacelor se înțelege curent diminuarea frecvenței și amplitudinii sau abolirea contracțiilor reticulorumenale, cu sau fără modificarea conturului abdominal, de regulă asociată cu inapetență sau anorexie și cu suspendarea rumegării. Descoperirea unei asemenea tulburări funcționale nu presupune o calificare deosebită, ea putând fi semnalată chiar în anamneză.

Insuficiența unei astfel de constatări face necesară explorarea atentă - în măsura în care starea subiecților o îngăduie - pentru a elucida, cât se poate, cauza sau cauzele primare și a întreprinde fără întârziere măsurile terapeutice optime.

Scanned with OKEN Scanner

O încercare de orânduire a principalelor stări care implică indigestii acute ale prestomacelor este redată în **tabelul 4**, iar orientativ și deci sumar, criteriile de diagnostic diferențial în caz de indigestii acute ale prestomacelor sunt cuprinse în **tabelul 5**. Nici unul dintre aceste tabele nu este exhaustiv, căci pentru un asemenea țel ar trebui făcută o listă a majorității afecțiunilor la rumegătoare, ceea ce n-ar constitui nici un avantaj pentru expunere.

Tabelul 4. Principalele forme de indigestie acută a prestomacelor

A. Netraumatice
- a. Primare:
  - *- indigestiile biochimice ale prestomacelor*
    - *- alcaloza acută reticulorumenală*
    - *- acidoza lactică*
    - *- indigestia biochimică simplă*
  - *- indigestiile gazoase (timpanismul, meteorismul reticulorumenal)*
    - *- cu dom de gaze dorsal*
    - *- spumoase*
- b. Simptomatice:
  - *- în boli febrile, infecțioase sau alergice*
  - *- în stres*
  - *- în gestația avansată*
  - *- în boli de nutriție și metabolism (cetoză, parezia de parturiție, carența de magneziu)*
  - *- în afecțiuni puerperale*
  - *- în intoxicații*
  - *- în boli de organ: hepatice, renale, peritoneale, nervoase, gastrice (abomazale); intestinale (ileus)*

B. Traumatice
- a. Primare: reticuloperitonita traumatică acută
- b. Secundare: după intervenții iatrogene diverse: rumenocenteză, rumenotomie

În orice caz, în interesul rezolvării eficiente a acestui gen de urgențe este foarte important să se stabilească mai întâi dacă sunt primare sau secundare, simptomatice. În primul caz, se va stabili dacă indigestia este netraumatică sau traumatică. Pentru diferențierea unor indigestii biochimice, analiza *pe loc* a lichidului ruminal furnizează elemente decisive. Aceasta presupune ca fiecare medic veterinar să dispună de cele necesare cel puțin măsurării pH-ului și unui examen microscopic simplu, în timp ce flotația și sedimentarea pot fi observate foarte bine, în răstimp de 5 minute, în orice vas de sticlă curat.

Desigur, în urgențele extreme, al căror prototip îl reprezintă indigestiile gazoase acute, rareori este necesar să se întreprindă explorări paraclinice. În asemenea situații tot efortul trebuie îndreptat spre salvarea unui număr cât mai mare de animale, rapiditatea intervenției fiind hotărâtoare.

În schimb, diferențierea indigestiilor biochimice prin analiza simplă a lichidului ruminal nu poate fi evitată, deoarece simptomele clinice sunt uneori echivoce, iar confuzia între ele și adoptarea inversă a terapeuticii (administrare de acizi, în acidoză, respectiv de alcaline, în alcaloză) are urmări catastrofale (I, II, III, IX, X, 6, 7, 21, 54, 57, 94).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 5. *Unele repere de diagnostic diferențial în indigestiile acute ale prestomacelor*

Exprimare clinică	**Simptome asociate**	**Caracteristici ale lichidului rumenal**	**Ce poate fi:**
• Fără febră sau cu subfebrilitate	Fără modificarea conturului (volumului) abdominal, diaree sau coprostază	*p*H păstrat, micropopulație diminuată, activitate chimică scăzută, flotație și sedimentare întârziată	Indigestia biochimică simplă, primară? (controlează calitatea hranei, apei) sau secundară? Controlează starea ficatului prin teste funcționale (vezi și Insuficiența hepatică)
- cu manifestări de durere abdominală	Meteorism moderat, coprostază, mucus coagulat alb-cenușiu, inapetență-anorexie, deshidratare	*p*H păstrat, micropopulație diminuată, activitate chimică scăzută, flotație și sedimentare întârziată	Indigestia foiosului; controlează prin palpație profundă, cu balotare în spațiile intercostale 7-9 dreapta, la înălțimea articulației scapulohumerale, eventual prin rumenotomie și palpație transmurală
	Meteorism moderat, coprostază apoi suspendarea defecării, mucus coagulat sangvinolent; deshidratare, tendință la șoc	*p*H păstrat, micropopulație diminuată, activitate chimică scăzută, flotație și sedimentare întârziată	Ileus intestinal (mai frecvent invaginație); controlează prin palpație transcretală cu mâna stângă; controlează calitățile lichidului peritoneal și starea echilibrului acidobazic. La nevoie laparotomie exploratoare
	Meteorism moderat, diaree spumoasă, depresie, bot uscat și cald, deshidratare gravă (enoftalmie), zgomot de clapotare la balotarea rumenului, posibil reacție pozitivă la probele pentru reticuloperitonită traumatică; eventual laminită	*p*H sub 6, lichid lăptos cu miros acru, flotația și sedimentarea absente, micropopulație dispărută, floră Gram pozitivă	Acidoză lactică; reticuloruminita acută netraumatică, o complicație a precedentei; controlează dacă acidoza lactică a fost primară? (s-au introdus brusc sortimente furajere bogate în hidrați de carbon ușor digestibili) sau secundară? (urmarea unei hipotonii reticuloruminale fiziologice la animalele tinere sau uneia provocată de alte boli)

Scanned with OKEN Scanner

	Meteorism moderat, diaree posibilă, eventual paraparezã sau chiar paraplegie, stare comatoasă, alteori manifestări de hiperexcitabilitate şi chiar rabiforme	*p*H peste 7,5, lichid de culoare închisă, miros dezagreabil sau de amoniac	Alcaloză ruminală acută cu sau fără putrefacția conținutului; când evoluează cu hiperexcitabilitate şi la numeroşi subiecți, posibilă intoxicația cu uree!
	Meteorism moderat, proeminent şi flancul drept (eventual), alternări de diaree coprostază; la percursie zgomot metalic ("ping") fie pe suprafața rumenului, fie în hipocondrul stâng	Puțin sau deloc modificat	Dislocația (deplasarea) cheagului, cu sau fără volvulus; laparotomie exploratoare; controlează echilibrul acidobazic!
	Meteorism intens, cu deformarea vădită a flancului stâng	La introducerea sondei, năvălesc gaze	Timpanism cu dom de gaze dorsal: primar? (controlează condițiile de furajare - furaje verzi, crude, bogate în apă); secundar? (obstrucția esofagului, esofagospasmul, obstrucția recidivantă a cardiei prin neoformații etc.)
	Meteorism intens, abdomen dilatat difuz	Pe sondă vine o cantitate mică de lichid spumos	Indigestia spumoasă; administrează rapid antispumante sau dă rumenotomie, cu evacuarea conținutului
- fără manifestări de durere abdominală	Diaree profuză, eventual edem submandibular, ascită, edem subabdominal	Posibil indigestia biochimică simplă	Amiloidoză? (proteinurie persistentă, hipoproteinemie, hipoalbuminemie; la rumegătoare, rareori alt gen de sindrom nefrotic); ciroză hepatică? (neapărat testele funcționale hepatice, biopuncție sau biopsie hepatică)
	Meteorism moderat, tuse, dispnee, torace asimetric, hipersonor, mut sau suflu amforic, pleuretic, ral cavernulos	Posibil indigestia biochimică simplă	Pneumotorax acut, pleurită acută

Scanned with OKEN Scanner

	Dilatație difuză enormă	Nemodificat	Hidropizia maternofetală
• **Cu febră** - cu manifestări de durere abdominală	Posibil meteorism moderat, distensie abdominală, inapetență-anorexie, diaree-coprostază	Nemodificat	Peritonită acută difuză? (controlează calitățile lichidului peritoneal; examen hematologic)
	Ca mai sus; reacție pozitivă ± intensă la probele speciale pentru reticulo-peritonita traumàtică	Nemodificat	Reticuloperitonită traumatică acută? (efectuează toate explorările clinice și paraclinice necesare) Pericardita traumatică? (turgescența jugularelor fără puls venos, matitate cardiacă mare bilaterali, zgomote cardiace diminuate sau dispărute, eventual zgomot de clipocit)
- fără manifestări de durere abdominală	Diaree, cu sau fără disenterie, leucocite în fecale	Nemodificat	Enterită acută; controlează etiologia: parazitară? (poate coccidioză), bacteriană sau virală? (foarte numeroase)
	Tulburări respiratorii - tuse, dispnee, eventual respirație bucală; submatitate sau matitate toracică, suflu nedefinit și/sau tubar; eventual jetaj	Nemodificat	Bronhopneumonii infecțioase; parazitare; cercetează etiologia! pneumopatii alergice (pneumonia atipică interstițială, alveolita extrinsecă alergică; eventual intradermoreacție!)

Scanned with OKEN Scanner

2.1.6.2. Alcaloza reticulorumenală acută (A.R.A.)

Definiție. Prin alcaloza reticulorumenală acută (**ARA**) se înțelege indigestia biochimică provocată de consumul brusc sau excesiv de surse furajere bogate în azot proteic sau neproteic. Asociată cu o alcaloză metabolică negazoasă sau chiar cu efectele amoniacului în exces, ARA implică și tulburări ale homeostaziei calciului și magneziului, ceea ce explică asocierea frecventă a tulburărilor nervoase.

Tablou clinic. Formele ușoare pot trece neobservate sau cel mult determină scăderea grăsimii din lapte, la vaci (**ARA** face parte dintre tulburările implicate în sindromul scăderii grăsimii din lapte).

Cele mai severe sunt ilustrate de hipo- sau chiar atonia prestomacelor, paraparezã și chiar paraplegie (hipocalcemie cu hipomagnezemie), posibil cu manifestări de hiperexcitabilitate corticală. În cazul intoxicației cu uree, aceste din urmă manifestări devin precumpănitoare, îndemnând adesea la sacrificări pripite.

Măsurarea pH-ului lichidului ruminal relevă valori de peste 7,5 (normal 6,2-7,2), condiții în care majoritatea infuzorilor au dispărut. În cazul suspiciunii de intoxicație cu uree, se poate cere determinarea amoniacului din conținutul reticulorumenal, sau chiar al ureei ca atare, dar fără a se aștepta rezultatul analizei, care are mai mult scop medico legal. Aceasta, deoarece terapia este practic identică în **ARA** și respectiv în intoxicația cu uree.

Diagnostic pozitiv. Măsurarea pH-ului lichidului ruminal este decisivă în stabilirea diagnosticului pozitiv.

Diagnostic diferențial. Excluderea celorlalte indigestii biochimice, respectiv cea simplă, în care pH-ul lichidului este puțin sau deloc modificat, sau acidoza lactică, nu constituie o dificultate. Paraparezа sau paraplegia însă, mai ales că **ARA** evoluează mai mult sporadic, poate duce la confuzii cu stările care fac parte din sindromul vacii culcate. (GHERGARIU, 1984, Rev. creșterea anim. *3*, 31-38). În acestea din urmă, pH-ul lichidului ruminal nu este modificat, decât atunci când evoluează asociat cu indigestiile biochimice. Manifestările de hiperexcitabilitate nervoasă ridică mari probleme de diagnostic diferențial (vezi și Urgențele sistemului nervos), fiind necesare investigații clinice și paraclinice în direcția unor boli extrem de diferite între ele, cum ar fi meningoencefalitele, encefalozele (parazitare, mecanice, toxice, carențiale, dismetabolice etc.), bolile cardiocirculatorii acute sau cronice, cele hepatice, urinare etc.

Evoluție. Cazurile ușoare se pot rezolva și spontan, mai ales dacă în hrană crește aportul de hidrați de carbon. Cele severe nu depășesc 1-2 zile, fiind de obicei sacrificate datorită simptomelor nervoase care uneori sunt impresionante. Nu este exclusă nici evoluția spre putrefacția conținutului reticuloruminal, prin multiplicarea unor germeni de tip coli sau Proteus.

Prognostic. Nu se poate contura un prognostic nediferențiat, deoarece, între formele ușoare, care se pot remite spontan și cele foarte grave, cum ar fi intoxicațiile cu uree sau putrefacția conținutului ruminal, există o serie de stări intermediare care trebuie judecate individual.

Cadru etiopatogen. Furajele mai frecvent implicate în **ARA** sunt silozurile cu pH mare (peste 5,0 sau chiar peste 6,0), furajele alterate, mucegăite, apa insalubră; noi am întâlnit un episod de **ARA** la vaci care au consumat accidental plante de porumb de pe terenuri fertilizate intens cu azotați; furajele verzi crude, primăvara timpuriu, mai ales de pe terenuri fertilizate intens. Trebuie adăugate, firește, situațiile în care se administrează brusc uree sau compuși ai acesteia.

Patogeneza constă, în esență în incapacitatea microflorei reticuloruminale de a utiliza amoniacul format în exces în asemenea împrejurări. Se poate astfel ajunge la veritabila

Scanned with OKEN Scanner

intoxicație "cu uree", de fapt o intoxicație cu amoniac, întru totul asemănătoare cu un sindrom hepatoencefalic.

Scăderea calcemiei și magnezemiei este răspunzătoare, alături de hiperamoniemie, de tulburările nervoase.

Pe de altă parte, scăderea concentrației reticuloruminale de acizi grași volatili, mai ales a acetatului, implică depresia grăsimii din lapte.

Terapie. Cazurile de **ARA** sunt, în general, sporadice. Mai frecventă și mai păgubitoare, prin caracterul enzootic și subclinic este alcaloza metabolică nutrițională, care însă nu constituie o urgență în înțelesul acceptat în lucrarea de față.

În orice caz, în ARA, *DIRKSEN* (21) recomandă, firește, terapia acidă: câteva zile de 2 ori pe zi câte **50 g Propionat de sodiu oral**; sau **50-70 ml Acid lactic în 8-10 l apă, mucilag de in sau de orz**, cu sonda; sau **0,5 l Acid acetic 80% diluat în 10-15 l apă**, pe aceeași cale.

Noi am folosit următorul protocol terapeutic: câte **100 ml Ruminodigest** (preparat original conținând **Propionat de sodiu și oligominerale**) în **8 l de apă** cu sonda; **Calciu-magneziu 150 ml** intravenos și **Romergan**, obținând vindecarea.

În cazuri grave, mai ales asociate cu putrefacția conținutului este necesară evacuarea conținutului și reînsămânțarea cu **8-10 litri lichid rumenal normal**.

În ambele situații se recomandă administrarea de melasă diluată, având grijă să nu se provoace acidoza lactică.

2.1.6.3. Acidoza lactică (*acidoza rumenală acută*)

Definiție. Acidoza lactică este o indigestie biochimică acută a prestomacelor, instituită în cazul administrării bruște a unor sortimente furajere bogate în hidrați de carbon ușor digestibili. Scăderea pH-ului reticulorumenal are ca urmare, între altele, modificarea micropopulației cu dezvoltarea lactobacililor, rezultând acid lactic în exces, care provoacă leziuni locale și care absorbindu-se în circulația sistemică începând chiar cu peretele reticuloruminal, induce și o acidoză metabolică. În același timp, producerea de endotoxine microbiene și de amine biogene sunt răspunzătoare de cazurile de șoc.

Comparativ cu alcaloza rumenală acută, acidoza lactică are de cele mai multe ori, un caracter enzootic, afectând concomitent un număr important de subiecți, ceea ce o face una din cele mai redutabile *urgențe de grup*, atât la bovine, cât și la ovine.

Severitatea evoluției ei individuale nu este depășită decât de dificultatea tratării concomitente a unui număr mare de pacienți, rezultatul fiind sacrificări numeroase, dar și o convalescență capricioasă, asociată frecvent cu laminite acute și în timp, cu distrofie și/sau abcese hepatice incurabile (I, II, III, VI, X, 6, 10, 20, 27, 54, 65, 94).

Tablou clinic. Nu dispunem, în prezent, de statistici care să informeze cu privire la morbiditatea acidozei lactice sau la mortalitatea consecutivă. În orice caz, *MATSCHULLAT* (57) constată creșterea incidenței bolii între 1969-1979 la ovine în R.F.G., ca urmare a intensivizării exploatării acestora, deci a folosirii unor sortimente furajere neconvenționale menite să accelereze sporul de creștere.

• *La taurine.* Descrierea clinicii acidozei lactice la taurine se datorează cunoștințelor complexe și aprofundate la această specie; notăm însă că acidoza lactică este posibilă și la bubaline, mai cu seamă în cazul când acestea sunt hrănite cu sortimente furajere reputate ca "acidogene", în condițiile exploatării lor intensive.

Deși *DIRKSEN* (20) descrie mai multe forme de acidoză lactică, apreciem că cele calificate drept "ușoară" și "medie" nu reprezintă, de fapt, decât acidoza metabolică laten-

Scanned with OKEN Scanner

tă alimentară, în care rolul patogen le revine acizilor graşi volatili în exces (mai ales propionatul) şi nu acidului lactic (X).

Forma clinică care trebuie realmente considerată o urgență de grup este cea gravă. Ea se instituie la 12 sau cel mult 24 de ore după consumul furajului patogen.

În cazul unor colectivități de taurine, se identifică imediat la mai mulți subiecți anorexia, manifestări de colică, posibil gemete, atonia prestomacelor, diaree spumoasă, uneori cu miros acru, eventual timpanism moderat, bruxism ("scrâşniri din dinți"), decubit şi chiar stare comatoasă. Unii indivizi sunt deja sacrificați în momentul când se solicită intervenția medicului veterinar.

Cunoaşterea, în acest moment, a condițiilor de furajare, adică a introducerii în hrană a unor sortimente acidogene, oferă un element de diagnostic pozitiv de cea mai mare însemnătate.

Examenul obiectiv relevă: uscăciunea botului, eventual subfebrilitate, tahicardie, posibil bradipnee. Prestomacele sunt inerte, palpația rumenului demonstrează frecvent un conținut lichid (balotare!) şi sensibilitate pronunțată. Este posibil ca reacțiile la probele pentru reticuloperitonită traumatică să fie intens pozitive, ceea ce, în cazul unui subiect izolat, poate să conducă la confuzii, deşi nu indică decât reticuloruminita *acută netraumatică*. Este iarăşi posibil, încă din acest stadiu, ca unii pacienți să exprime simptomele laminitei acute. Deshidratarea este atestată de pierderea elasticității pielii şi de enoftalmie, întreținând polidipsia, dar asociată cu oligo- sau anurie.

Paraclinic, datele cele mai importante, mai ales în condiții de practică, le oferă *analiza lichidului rumenal*, obținut fie de la animale deja sacrificate (*atenție*!: **pH-ul scăzut al lichidului rumenal şi excesul de acid lactic în conținut se menține până la 5 zile post-mortem! Semnificație medico legală!**). Este posibil ca încă din momentul introducerii sondei, pe lumenul acesteia şi pe lângă sondă, să izbucnească lichidul rumenal, eventual amestecat cu gaze (vomitare?). Mirosul acru al lichidului rumenal lasă rareori loc vreunei confuzii. El are aspect lăptos, fără sedimentare şi flotație, infuzorii sunt morți sau cel puțin inactivi, microflora normală a fost înlocuită cu germeni gram negativi. Fireşte, pH-ul este scăzut sub 6, sub 5 şi chiar sub 4. Se va avea în vedere că la cazurile care evoluează ceva mai îndelungat, după 1-2 zile de la debut pH-ul lichidului rumenal tinde să crească spre 6, probabil consecutiv plasmexodiei, determinată de inflamația locală. Am constatat însă că şi în aceste cazuri, lichidul rumenal îşi păstrează celelalte caractere definitorii, adică aspectul lăptos şi mirosul acru, fără a mai vorbi de concentrația mare de **Acid lactic (peste 20 mg/dl lichid rumenal).**

Umoral: hemoconcentrație, uremie, lactacidemie crescută, rezerva alcalină scăzută, modificări sugerând suferința hepatică. Urina este acidă, poate prezenta proteinurie, bilirubinurie, hematurie, cetonurie crescută (vezi IX).

• *La ovine.* Debutul îmbolnăvirii se situează la 5-6 ore de la consumul furajului acidogen, fiind marcat de depresie sau agitație cu colică, bruxism, eructații cu miros acru, iar uneori cu timpanism. Şi la această specie, anorexia şi atonia prestomacelor sunt regulate, fără a fi, evident patognomonice. Indiferent de exprimarea clinică anterioară, starea de depresie înlocuieşte treptat celelalte simptome, culminant cu coma finală, care încheie în cel mult 24 de ore evoluția bolii, la cei mai mulți pacienți.

Modificările lichidului rumenal, cele umorale şi urinare sunt identice cu cele semnalate la taurine.

Diagnostic pozitiv. Elementele cele mai importante, care oferă punctele de sprijin pentru diagnosticul pozitiv al acidozei lactice, atât la bovine cât şi la ovine sunt: cunoaşterea anamnestică a introducerii în hrană a furajelor acidogene; îmbolnăvirea conco-

Scanned with OKEN Scanner

mitentă a mai multor subiecți, sau chiar majorității celor dintr-un efectiv; staza reticulorumenală; aspectul și celelalte caracteristici ale lichidului rumenal (pH sub 6, sub 5 sau chiar sub 4; aspectul lăptos, fără sedimentare și flotație, miros acru). Alte explorări paraclinice sunt rareori indispensabile diagnosticului, mai ales că nu este timp pentru a aștepta determinările de laborator. În orice caz, **lactacidemia crescută (peste 20 mg/dl), acidul lactic în lichidul rumenal tot peste 20 mg/dl; urina cu pH sub 7,0 și chiar sub 6,0 oferă elemente suplimentare, importante și din punct de vedere medico legal.**

Diagnostic diferențial. • *La taurine.* Confuzia este posibilă, în primul rând, cu *alcaloza rumenală acută*; diferențierea nu se poate face decât prin analiza lichidului rumenal și mai ales prin măsurarea pH-ului acestuia. Subliniem acest fapt, deoarece am întâlnit, într-o unitate de creștere a tineretului taurin, confundarea acidozei cu intoxicația cu uree (deci alcaloză) și pacienții au fost tratați cu medicația acidă. S-ar mai putea confunda acidoza lactică și cu *reticuloperitonita traumatică*, dar aceasta, *numai în cazul unor subiecți izolați*, situație care niciodată nu se întâlnește în marile colectivități de animale. Ar fi de semnalat că noi *am întâlnit acidoza lactică la subiecți cu reticuloperitonită traumatică*, indigestia biochimică fiind favorizată de hipotonia prestomacelor indusă de metalopatie, dar tot în condițiile unor furaje acidogene (sfeclă de zahăr, în situația semnalată). Trebuie, deci, avut în vedere faptul că, în condiții când în hrana animalelor se administrează furaje bogate în hidrați de carbon, pot să facă acidoza lactică cu predilecție acelea care suferă de hipo- sau atonia prestomacelor din alte cauze (reticuloperitonită traumatică; imaturitatea reticulorumenală la înțărcare; deficitul de calciu; cetoza; toxiemia de gestație etc.). *Parezia de parturiție* și respectiv *cetoza primară* ar putea fi confundate *clinic* cu acidoza lactică, dar aceste dismetabolii nu sunt caracterizate, cel puțin la începutul lor, de modificări ale lichidului reticulorumenal. Pe de altă parte, parezia de parturiție este practic exclusă în cursul unei alimentații acidogene, în timp ce cetoza primară se datorează mai curând unui deficit, decât unui exces energetic. Este adevărat că în cursul acidozei lactice se poate institui o cetoză secundară.

• *La ovine.* Este posibilă confuzia cu *enteroxiemia*, cu care acidoza lactică se poate asocia (!), enterotoxiemia fiind favorizată exact de sortimentele furajere bogate în hidrați de carbon ușor digestibili. Ea evoluează însă cu febră (40-41° C), în timp ce paraclinic, se consideră că pentru enterotoxiemie glicozuria este patognomonică. *Coccidioza* la tineret se poate și ea asocia cu acidoza lactică; este vorba, prin urmare, nu atât de confuzii posibile, cât de identificarea ambelor boli în același episod. Nu este clar dacă, și în ce mod, cele două afecțiuni se intercondiționează (V). Acidoza lactică nu mai este însoțită - sau urmată - de *necroza cortexului cerebral*, exprimată prioritar prin fenomene de excitație și depresie corticală; când coexistă, diferențierea clinică este dificilă, fiind necesar examenul histopatologic al S.N.C. În orice caz, tiaminoterapia care aplicată precoce, ameliorează necroza cortexului cerebral, poate sluji și ca reper de diagnostic diferențial terapeutic cu atât mai mult cu cât se indică și în acidoza lactică.

Evoluție și complicații. La ambele specii, acidoza lactică evoluează acut; cazurile grave sfârșesc mortal în circa 12 ore la taurine, în 24 de ore la ovine. Este însă posibilă și o evoluție mai lentă; noi am tratat cazuri în clinică timp de 4-5 zile, din păcate, fără a ameliora deznodământul.

Din observațiile noastre, care nu fac decât să le confirme pe ale altora, *evoluția acidozei lactice nu poate fi ameliorată decât cu condiția evacuării complete și precoce a conținutului reticulorumenal.* De aceea, în situațiile când boala a fost provocată de sortimente furajere care în reticulorumen realizează o magmă aderentă, greu sau imposibil de

Scanned with OKEN Scanner

evacuat chiar prin rumenotomie, şansele de vindecare sunt practic nule (resturi de panificaţie; resturi de miriști, mai ales de grâu).

Complicaţiile precoce şi tardive ale acidozei lactice sunt toate redutabile. Dintre cele *timpurii* amintim:

a. laminita acută, care poate duce fie la exongulaţie (convalescenţă de luni de zile), fie la o laminită cronică (incurabilă);

b. necroza cortexului cerebral, foarte greu curabilă;

c. leziunile ulceronecrotice reticulorumenale şi/sau ele abomazului, frecvent atât de grave, ele însele, încât se ajunge la sacrificare (mai ales în ulcerele perforate);

d. distrofia hepatică acută, cu insuficienţă funcţională consecutivă şi cahectizare rapică.

Dintre complicaţiile *tardive* ale acidozei lactice, probabil cea mai imporatntă este *hepatita apostematoasă*. Ea este extrem de dificil de diagnosticat intravital, dar conduce fie spre cahectizare, fie spre o peritonită acută, fără a mai aminti faptul că abcesele hepatice duc la confiscarea acestui organ, după eventuala sacrificare (10).

Prognostic. Considerăm că atunci când afectează concomitent un grup mai mare de animale, prognosticul trebuie considerat *grav*. Vindecările spontane sunt foarte rare; de fapt, întrucât nu se lasă animale netratate în asemenea episoade, nici nu dispunem de date certe privind eventualele vindecări spontane. Fără a amenda prin aceasta calificativul de grav al prognosticului, este totuşi cert că atunci când acidoza lactică afectează indivizi izolaţi şi deci intervenţia terapeutică poate fi practicată temeinic, vindecarea este nu numai posibilă, ci reprezintă regula, cu condiţia ca medicaţia să fie întreprinsă cât mai prompt. De fapt, tocmai imposibilitatea aplicării temeinice a unei terapii eficiente concomitent la un număr mare de subiecţi, atunci când boala are un caracter enzootic, îi conferă prognosticului un caracter de gravitate deosebită. Pe de altă parte, după *DIRKSEN* (21), în cazul când se constată că mucoasa rumenului se detaşează, prognosticul trebuie socotit net defavorabil; evident, o asemenea apreciere presupune rumenotomia. *WHITLOCK* (94) consideră prognosticul acidozei lactice ca fiind defavorabil, în cazul uneia sau mai multora din tulburările următoare:

1. atonia rumenală;

2. tahisfigmie (> 120/min.);

3. ataxie, mers ebrios;

4. endoftalmie severă;

5. hipotermie cutanată.

În sfârşit, reamintim că recuperarea animalelor suferind de acidoză lactică este dependentă în primul rând de posibilitatea evacuării timpurii şi totale a reticulorumenului.

Cadru etiopatogen. Că acidoza lactică se datorează administrării bruşte şi/sau excesive de sortimente furajere bogate în hidraţi de carbon uşor digestibili este un fapt definitiv stabilit şi demonstrat experimental. În această lumină şi acidoza lactică trebuie considerată o boală a domesticirii, ea neexistând, practic, la rumegătoarele sălbatice.

Nu este mai puţin adevărat că s-au identificat anumiţi factori de risc, a căror cunoaştere fundamentează provenienţa.

În primul rând, trebuie cunoscut că "acidogenitatea" diferitelor sortimente furajere nu este identică, ordinea fiind: grâul, orzul, porumbul imatur sau pregătit pentru însilozare, secara şi sorgul (dintre cereale); resturile de patiserie-panificaţie, melasa, sfecla furajeră şi de zahăr, atât ca atare cât şi sub formă de tăiţei, borhoturile (dintre subprodusele sau materia primă a industriei) furajele combinate (în funcţie de compoziţie); amidonul, glucoza, lactoza, sucroza (ultimele, evident, experimental); cartofii, fructele.

În al doilea rând, trebuie ţinut cont de o seamă de factori de risc, la care s-a făcut aluzie mai sus.

Scanned with OKEN Scanner

Amintim că perioadele critice pentru declanşarea acidozei lactice la rumegătoare sunt, după *ELAM* (27) următoarele:

• *începutul administrării furajelor la animale* cu care s-au populat unitățile de exploatare intensivă;

• *aportul sporit de concentrate*;

• *schimbări atmosferice*;

• *finisarea prelungită*;

• *înfometarea*;

la care adăugăm:

• *schimbarea sortimentelor furajului combinat*, chiar izocaloric (de exemplu, orz în loc de porumb sau grâu);

• *păscutul pe mirişti*;

• *administrarea unor cantități mari de sfeclă la vaci*, în intenția sporirii producției de lapte;

• *deficitul de fibroase asociate cu cele de mai sus*;

• *trecerea de la o fază inferioară de exploatare, la una superioară*;

• *coincidența dintre îngrășare şi popularea unităților de exploatare intensivă, mai ales la miei*;

• *diferite afecțiuni care implică hipo- sau atonia prestomacelor.*

Fenomenele fiziopatologice se succed apoi "în cascadă". Pe scurt, excesul de hidrați de carbon uşor digestibili, determină inițial producerea masivă de acizi graşi volatili, rezultând scăderea pH-ului. Consecutiv, se reduce flora celulozolitică şi începe să precumpănească cea amilolitică, rezultând creşterea rapidă a acidului lactic reticulorumenal; deficitul de salivă nu face decât să înlesnească această desfăşurare. Din momentul când acidoza propriu-zisă - reticulorumenală şi sanguină - este conferită de excesul de acid lactic (la aproximativ 8 ore de la introducerea sortimentelor acidogene), patogeneza ia o întorsătură dramatică: leziuni inflamatorii locale grave (de unde şi eventuala însămânțare a ficatului); producere masivă de endotoxină, a cărei origine rămâne neclară, de vreme ce nu este corelată cu germenii Gram-negativi (65), dar care poate, împreună cu aminele biogene (histamina, 5-hidroxitriptamina) şi ele în exces, să provoace şocul toxic. Rolul acestor amine biogene şi mai ales al histaminei, în patogeneza laminitei acute nu este nici el lămurit, dar pare sigur că ea nu se datorează histaminei exogene (10); s-ar putea să fie vorba de tulburări de hemodinamică locală, condiționate de reacții imunalergice (VIII). În sfârşit, toți compuşii toxici şi septici, pe lângă faptul că predispun sau provoacă de-a dreptul şocul fatal, implică şi distrofia hepatică, cu consecințe imediate sau tardive. La şoc contribuie şi deplasarea lichidului din compartimentul vascular în cel reticulorumenal (şoc hipovolemic), care are drept urmare şi deshidratarea, respectiv hemoconcentrația. Deşi semnalată, semnificația patogenă a **C.I.D.** în acidoza lactică rămâne de demonstrat.

Terapie. Reamintim dificultatea şi chiar imposibilitatea aplicării corecte şi temeinice a terapiei la un număr mare de subiecți, ceea ce subliniază necesitatea absolută a unei profilaxii care să țină seama de înlăturarea tuturor factorilor etiopatogeni amintiți.

Aceasta, întrucât orice întârziere atrage după sine diminuarea substanțială a şanselor de vindecare; or, rareori într-un episod pot fi concentrate mijloacele umane şi materiale necesare tratării concomitente, dacă nu a tuturor animalelor bolnave, cel puțin a majorității lor.

Pe de altă parte, concepțiile terapeutice sunt departe de a fi unitare; opiniile sunt împărțite între cei care condiționează vindecarea de evacuarea imediată, prin orice mijloace, conservative sau chirurgicale, a spațiului reticuloruminal (27, 94), şi cei care nu recomandă intervenția chirurgicală decât în ultimă instanță (VI, 20, 21).

Scanned with OKEN Scanner

Primii recomandă practicarea neîntârziată a rumenotomiei, evacuarea manuală a întregului conținut, spălătura reticulorumenală, administrarea de furaje fibroase chiar prin rana rumenală și reînsămânțare cu lichid rumenal normal (nu mai vechi de maximum 8 ore).

În cazul când nu se poate practica rumenotomia (când s-a îmbolnăvit un număr mare de animale), s-ar recomanda sifonarea repetată a conținutului, cu ajutorul unui furtun adaptat la rețea, deci sub presiune, manevră fastidioasă și care implică pericolul de bronhopneumonie prin aspirație, fără a mai aminti că ea consumă tot atât de mult timp ca și rumenoterapia însăși.

După observațiile noastre, cu toate dificultățile semnalate, evacuarea cât mai completă a conținutului reticulorumenal rămâne obiectivul prioritar (nu singurul!) al terapiei în acidoza lactică. După obținerea acestui rezultat, se recomandă introducerea, prin același furtun, a unei cantități de 10-15 l apă, în interesul reducerii hipertoniei conținutului. Aciditatea acestuia, în cazul că nu s-a putut evacua integral, va fi combătută cu antacide: **Carbonat de calciu 250,0 g**; sau **Bicarbonat de sodiu**, sau **Oxid de magneziu, până la 250,0 g**. Atragem atenția că aceste anti acide trebuie administrate *cu sonda* (**raport cu apa 1:10**) și nu ca breuvaj, căci în acest din urmă caz trec direct în abomaz, ocolind tocmai reticulorumenul! De asemenea, că după unii, **Bicarbonatul de sodiu** ar accentua absorbția **Acidului lactic**, motiv pentru care ar fi de preferat celelalte antacide (dozele sunt date pentru taurine!) (X).

Cazurile recente (sub 8 ore) beneficiază și de administrarea orală a unor antibacteriene cu efect asupra lactobacililor, cum ar fi **10-20 Clortetraciclină în 50 l apă**, totul administrat secvențial, în mai multe porții, în 24 de ore (VI); sau **Penicilină 20-50 milioane u.i.**; sau **Neomicină 1-2 g**; sau **Cloramfenicol 2-5 g** - (toate putând fi administrate și direct intrarumenal -VI, 20, 21, 94). Notăm că după trecerea a 8 ore de la consumul sortimentelor acidogene, când, deci, acizii grași volatili reticuloruminali sunt subtituiți progresiv de **Acidul lactic**, medicamentele antibacteriene devin ineficiente.

Combaterea acidozei metabolice presupune **administrarea intravenoasă de soluție izotonă de Bicarbonat de sodiu (1,4%) 500-1000 ml**, fără a exista, în această doză, pericolul inducerii unei alcaloze metabolice.

Se mai recomandă **lichide poliionice**, preferabil în perfuzie, **Tiamină 1-2 g** și neapărat **antihistaminice**, chiar dacă ar avea un rol subsidiar în patogeneza laminitei.

După unii, *administrarea de **glucocorticoizi** și de glucoză în prima fază a îmbolnăvirii ar fi contraindicată* (VI).

Schematic, terapia în acidoza lactică ar putea fi reprezentată, după opțiuni și posibilități, astfel:

- **Chirurgical** - rumenotomie, evacuarea conținutului, spălătură, introducerea de fibroase, reînsămânțare și antacide; sau
- **Conservativ** - sifonarea cât mai completă a conținutului, lăsând 10-15 l de apă *in situ*; un antacid *cu sonda*; la cazurile sub 8 ore un medicament antiinfecțios; reînsămânțare.

În ambele alternative, se completează cu **Bicarbonat de sodiu** intravenos, apoi **lichide poliionice, Tiamină și un antihistaminic** intramuscular.

Atragem atenția că adesea revirimentul observat consecutiv aplicării terapiei este înșelător, el fiind urmat de reșută. De aceea terapia trebuie continuată cel puțin 3 zile, controlând între timp și starea clinică și calitățile lichidului reticulorumenal. Considerăm că dacă în acest răstimp nu se pot recunoaște simptomele vindecării, nici continuarea ulterioară a terapiei nu va fi urmată de rezultat, că, deci, nu există șansele unei vindecări *ad integrum*.

Convalescența este lungă, mai ales dacă s-au supraadăugat complicațiile amintite. În acest ultim caz, va trebui, firește, să se trateze și acestea, în măsura în care ele sunt recunoscute din vreme și sunt curabile, ceea ce trebuie foarte bine cântărit.

Scanned with OKEN Scanner

2.1.6.4. Indigestiile reticulorumenale gazoase acute (I.R.G.A.)

Dacă spuneam despre acidoza lactică reticulorumenală că trebuie considerată o boală a domesticirii, indigestiile reticulorumenale gazoase acute (*de aici IRGA*) se pot întâlni la toate categoriile de poligastrice, inclusiv la cele sălbatice, în condiții naturale.

Definiție. IRGA sunt îmbolnăviri foarte grave, cu evoluție adeseori supraacută, primare sau secundare, caracterizate prin acumularea enormă de gaz în reticulorumen, a cărui dilatare poate avea consecințe fatale (asfixia, sincopa cardiorespiratorie, ruptura viscerului).

Există 2 tipuri bine conturate de **IRGA** și anume, "meteorismul" sau "timpanismul" (sinonime) *cu dom de gaze dorsal*, care evaluează mai mult sporadic și respectiv, timpanismul *spumos*, care cel mai des are caracter enzootic, este foarte greu de tratat concomitent la un număr mare de bolnavi (situație identică celei menționate la acidoza lactică) și deci, deosebit de păgubitoare.

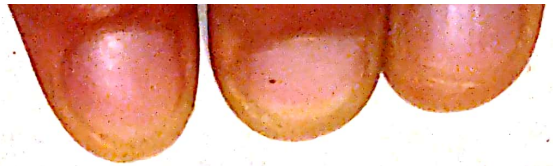
Deși delimitarea aceasta strictă în cele două forme este în general acceptată, noi am observat adesea *forme mixte*, coexistând domul de gaze dorsal, cu prezența unui lichid spumos, cu bule mai mult sau mai puțin fine, dar neevacuabil prin sondă sau rumenocenteză.

Un alt aspect îl constituie așa-numitul "meteorism recidivant", caracterizat cu precădere de o distensie moderată a abdomenului (cu unele excepții, desigur), dar care se repetă la intervale variabile și imprevizibile. Fără excepție, această formă particulară de indigestie (denumită mai demult și "parezia cronică a prestomacelor") nu este niciodată o tulburare primară, putând evolua fie în cadrul indigestiilor vițeilor, fie în cazul unor boli extrem de numeroase, reticulorumenale sau chiar extradigestive (sindromul Hoflund, dislocările abomazului, obstrucții recidivante esofagiene sau ale cardiei, diverse parazitoze etc.).

Ce trebuie cercetat în cazul unei IRGA (vezi și tabelul 6). Firește, primul obiectiv trebuie să stabilească dacă realmente este vorba de **IRGA**, sau de o altă afecțiune care poate induce dilatația abdomenului (gestație, ascită, hidropizia maternofetală)? Apoi, dacă **IRGA** este gazoasă sau cu dom de gaze dorsal? Diferențierea reclamă fie sondajul, fie rumenocenteza, fie chiar ambele. În cazul timpanismului cu dom de gaze dorsal, trebuie stabilit dacă este primar, sau secundar uneia din extrem de numeroasele boli care pot să-l determine. Caracterul recidivant al unui timpanism moderat corespunde invariabil unui simptom, nu unei boli de sine stătătoare și nu reprezintă, în cele din urmă, o urgență propriu-zisă.

De fapt, desfășurarea supraacută a evenimentelor în **IRGA** nu lasă mult timp la dispoziție pentru un diagnostic diferențial, *cele 2 forme majore* putând fi oricum deosebite în momentul efectuării sondajului, sau pe baza rumenocentezei, care adesea a și fost practicată, cu mijloace mai mult sau mai puțin adecvate. Tot sondajul este acela care oferă elemente prețioase în plus, în sensul că în cazul când nu reușește, poate indica o *obstrucție esofagiană*, timpanismul fiind, prin urmare, secundar. Pe de altă parte, prin sondă se obține lichid rumenal, a cărui analiză rapidă informează în privința unor eventuale *indigestii biochimice*.

Scanned with OKEN Scanner



Tabelul 6. Ce trebuie cercetat în cazul unei indigestii reticulorumenale gazoase acute.

Debut/Evoluție	**Recidivă**	**Contur abdominal**	**Rezultatul sondajului/rumeno-centeză**	**Simptome asociate**	**Ce poate fi:**
Brusc/rapidă (câteva ore)	Nu	Dilatat difuz	Negativ; puțin lichid spumos verzui-gălbui	Dispnee, polipnee, tahicardie, tahisfigmie, pericol de asfixie (respirație bucală, cianoză etc.), colică	Indigestie spumoasă
Brusc/rapidă (câteva ore chiar mai puțin)	Nu	Dilatat mai ales în stânga	Cantități mari de gaze; se pot forma din nou (la sondaj)	Aceleaşi	Indig. cu dom de gaze dorsal, primară
Brusc/rapidă (câteva ore chiar mai puțin)	Nu	Ca mai sus	Sondaj dificil sau imposibil	Sialoree combinată cu tuse, disfagie esofagiană	Obstrucție esofagiană, sau esofagism
Mai lent/poate fi rapidă	Da	Ca mai sus, dar de obicei moderat	Cantități moderate de gaze	Inapetență, colică hipotonia prestomacelor	Indigestie (meteorism) recidivantă (mai ales la viței)
Lent/cronică	Da	Dilatat inferior moderat, aspect "de măr" în stânga, "de pară" în dreapta	Cantități mici de gaze	Posibil hipertonie reticulorumenală, posibil bradicardie; proba cu atropină pozitivă; posibil reacții pozitive pentru reticuloperitonita traumatică	Sindrom de atonie vagală (Hoflund)

Scanned with OKEN Scanner

Brusc/rapidă	Nu Posibilă	Dilatat mai ales în stânga	Cant. mici de gaze - miros acru - cu miros de amoniac, sau de putrefacție	Hipotonia prestomacelor, colică, probe pentru reticuloperitonită pozitive, *p*H lichidului sub 6, 5, 4; aspect caracteristic; depresie Hipotonia prestomacelor, lichid ruminal cu *p*H > 7,5, miros dezagreabil, eventual parapareză-paraplegie	Acidoză lactică Alcaloză reticulorumenală acută
Brusc/rapidă	Da	Dilatat mai ales în stânga	Cantitate variabilă de gaze	Peristaltism reticulorumenal păstrat, lichid normal	Posibilă obstrucția recidivantă a cardiei (fitobezoar? tumori pediculate?)
Mai lent/rar rapidă	Da	Ca mai sus, dar moderat	Ca mai sus	*a.* Hipotonia prestomacelor, lichid normal, gemete (posibil), reacție pozitivă la probele speciale *b.* Turgescența jugularelor fără puls venos, zgomote cardiace asurzite sau asociate/înlocuite de clipocit, tahicardie, eventual edeme *c.* Zgomot metalic la percusie, stânga sau dreapta, în hipocondru	Reticuloperitonită traumatică Pericardită traumatică Dislocarea abomazului? Ileus cecocolic? *Laparotomie!*

Scanned with OKEN Scanner

Greu de diagnosticat sunt, în general, afecțiunile care determină timpanismul moderat recidivant. Poate fi vorba de *dislocația abomazului*, cu sau fără volvulusul acestuia, când la percusie se percepe un zgomot metalic ("ping"), fie în zona de proiecție a rumenului (deci stânga, mai frecvent), fie în hipocondrul drept. În acest din urmă caz, *ileusul cecal* sau - mai rar - *colic* poate fi suspicionat cu mult temei. De asemenea, *sindromul de atonie vagală* (Hoflund) ar putea fi confirmat, dar în caz de bradicardie, prin proba cu **Atropină** (se injectează **30 mg Atropină** subcutan; se ia frecvența cardiacă tot la 5 minute, timp de 20 de minute după injecție - deci de 4 ori - creșterea frecvenței cu 5% sau mai puțin, ar indica leziunea intracardiacă; creșterea cu 7-16% ar semnala o vagotonie; peste 16% ar detecta peste 95% din cazurile de atonie vagală) (94). În sfârșit, este posibil ca timpanismul recidivant să fie provocat de obstrucția repetată a cardiei, prin *tumori pediculate* (deseori papiloame). În caz de incertitudine, cel mai sigur mijloc de diagnostic diferențial (nici acesta însă infailibil) îl reprezintă laparotomia, care din exploratoare, poate deveni imediat și terapeutică.

2.1.6.4.1. Timpanismul cu dom de gaze dorsal

Definiție. Timpanismul cu dom de gaze dorsal este o formă de **IRGA** caracterizată prin formarea unei bule enorme de gaz care pornind din sacul dorsal al rumenului, unde în mod normal există un dom de gaze, însă redus ca volum, determină, prin amplificare progresivă, dilatația enormă reticulorumenală, mai ales în treimea sa superioară, iar în cele din urmă distensia întregului abdomen.

Desfășurarea acestui timpanism este foarte rapidă, de câteva ore, atât la taurine cât și la ovine, dar are mai curând un caracter sporadic sau chiar individual, ceea ce-l face mai puțin redutabil, ca implicații economice, decât indigestia spumoasă.

Tablou clinic. Debutul brusc și evoluția rapidă a îmbolnăvirii, face ca adesea, atunci când pacientul ajunge să fie consultat, el să fi fost deja trocarizat. Astfel, impresionează distensia uneori enormă a abdomenului, mai ales în treimea sa superioară stângă, unde conturul poate depăși aripa iliumului.

Pacientul lasă impresia unui animal înspăimântat, agitat, prezentând respirație scurtă și frecventă, puls și cord accelerat, posibil exoftalmie, cianoză, ortopnee. Rumenul este aton, percusia relevând hipersonoritate, în timp ce la ascultație se pot percepe crepitații de fermentație.

În asemenea circumstanțe, însă, rareori mai există răgazul unei explorări sistematice, fiind necesar sondajul de urgență. În caz pozitiv, pe sondă izbucnesc gazele cu mare presiune, fapt care se însoțește de degajarea vizibilă și relaxarea abdomenului. Evacuarea gazului prin sondă este favorizată de masajul energic al rumenului; întrucât obstruarea extremității intrarumenale a sondei se poate produce prin conținut, se va dezobstrua pompând fie o cantitate moderată de lichid, sau mai bine chiar de aer, care se elimină de altfel, cu cea mai mare promptitudine.

Trebuie să atragem atenția că acumularea de gaze se poate repeta de mai multe ori, ceea ce face necesar sondajul repetat, sau introducerea și fixarea unei sonde nasogastrice, timp de cel puțin 12 ore. În orice caz, vom prefera sondajul rumenocentezei, ultima implicând riscul unei peritonite, difuză sau localizată. În orice caz, dacă rumenocenteza s-a efectuat, trocarul trebuie fixat și lăsat *in situ* timp de 12 ore, iar pacientul trebuie tratat ca un bolnav de peritonită acută.

Să nu uităm, apoi, că există unele predispoziții pentru timpanismul cu dom de gaze dorsal, care fac posibilă îmbolnăvirea în următoarele împrejurări (94):

Scanned with OKEN Scanner

- *animalele care stau în decubit forțat, din diferite motive;*
- *animalele fixate în decubit dorsal, pentru diverse intervenții chirurgicale;*
- *supraalimentarea vițeilor sugari de 12-14 săptămâni, cu astuparea cardiei de laptele în exces;*
- *conformația brevimorfă;*
- *diareea și pneumonia vițeilor, care fac imposibilă sau stânjenesc eructația.*

La viței, timpanismul recidivant se poate datora unei peritonite localizate, ca de altfel și la animalele adulte, respectiv bronhopneumoniilor, prin aceeași îngreunare a eructației.

Ovinele pot suferi de timpanismul cu dom de gaze dorsal, în condiții și cu simptome identice cu cele de la bovine.

2.1.6.4.2. Indigestia spumoasă

Definiție. Adesea greu de distins de timpanismul cu dom de gaze dorsal, indigestia spumoasă nu se datorează acumulării unui dom de gaze excesiv, ci formării unor vezicule mici, de aproximativ 1 mm în diametru, care nu pot fi eructate și ca atare se acumulează progresiv. Să reținem de pe acum, că plantele cele mai reputate ca "spumigene" sunt leguminoasele (deși nu sunt singurele) și că frecvent, indigestia spumoasă poate fi asociată cu acidoza lactică.

Spre deosebire de timpanismul cu dom de gaze dorsal, indigestia spumoasă are cel mai des un caracter enzootic, îmbolnăvindu-se concomitent un număr mare de animale (10-30% din efectiv), ceea ce, împreună cu dificultatea terapiei și cu evoluția rapidă, îi conferă un caracter de o deosebită gravitate.

Tablou clinic. Debutul brusc, distensia relativ rapidă a conturului abdominal, condițiile de apariție ale indigestiei spumoase sunt foarte asemănătoare timpanismului cu dom de gaze dorsal, de care nu poate fi deosebit decât prin sondaj, sau eventual prin trocarizare. Dacă în prima eventualitate, pe sondă sau trocar se elimină imediat gazul liber, în indigestia spumoasă nu apare decât o cantitate redusă de material spumos, cu bule de dimensiuni variabile, fără ca, evident, suferința pacientului să se reducă.

În rest, simptomele sunt asemănătoare celor din timpanismul cu dom de gaze dorsal, fiind expresia compresiunii exercitată de reticulorumenul dilatat: atonie reticulorumenală (în faza foarte timpurie, care este rareori surprinsă la consultație, poate exista chiar hiperperistaltism reticulorumenal dar care dispare pe măsura acumulării materialului spumos), tahicardie și sfigmie (140-160/min.), respirație laborioasă, ortopnee, tendință la asfixie, care se poate produce la o oră de la consumul furajului spumigen.

Diagnostic pozitiv. Cum cele două forme de **IRGA** se confundă, până în momentul sondajului sau rumenocentezei, problemele de diagnostic vor fi tratate în comun.

Recunoașterea unei **IRGA** nu implică nici o dificultate, foarte des "diagnosticul" fiind pus chiar de persoanele aflate în preajma animalelor și care întreprind, de cele mai multe ori, prima măsură care li se pare - și uneori chiar este - salvatoare, adică rumenocenteza. Această practică însă, dacă nu respectă anumite rigori tehnice despre care îngrijitorii trebuie foarte temeinic instruiți, chiar dacă aduce ușurarea momentană a pacienților, rămâne infructuoasă în cazul indigestiei spumoase, și are drept urmare, invariabil, peritonita, cauză a sacrificării ulterioare.

Un obiectiv important al diagnosticului pozitiv (vezi și tabelul 6) este de a preciza dacă **IRGA** este primară sau secundară. Aceasta, mai ales în cazul îmbolnăvirii unor indivizi izolați, căci atunci când alura este enzootică, îmbolnăvirea este aproape fără îndoială primară.

Scanned with OKEN Scanner

Cunoaşterea condiţiilor în care a apărut îmbolnăvirea: la păşune, dimineaţa pe rouă sau după ploaie; predominanţa leguminoaselor pe păşunea respectivă; sau că animalele "au scăpat" pe culturi de lucernă sau trifoi, sau în lanul de porumb verde, sau la porumbul pregătit pentru însilozare etc., aduce o importantă contribuţie la fixarea diagnosticului etiopatogen, şi chiar medico legală.

Diagnostic diferenţial. Obiectivul principal al diagnosticului diferenţial este deosebirea dintre cele 2 forme majore de **IRGA**, obiectiv atins imediat prin sondaj şi/sau rumenocenteză.

Alte obiective şi mijloace de diagnostic diferenţial pot fi găsite în tabelele 5 şi 6.

Evoluţie şi complicaţii. Desfăşurarea evenimentelor în **IRGA** este adesea supraacută, moartea putând surveni deja în 1 oră după consumul furajului patogen. Mai des însă, îmbolnăvirea evoluează în câteva ore, în special în cazul indigestiei spumoase, îngăduind iniţierea măsurilor terapeutice de urgenţă, care pot salva un număr important de indivizi. Vindecarea, în cazul timpanismului cu dom de gaze dorsal, nu trebuie socotită însă încheiată decât după aproximativ 12 ore de la accident şi de la adoptarea măsurilor terapeutice, întrucât neoformarea de gaz continuă adesea şi după acest răstimp. În cazul indigestiei spumoase, vindecarea poate fi întârziată considerabil, datorită în primul rând implicaţiilor şi complicaţiilor induse chiar de intervenţia terapeutică.

Complicaţiile cele mai temute în **IRGA** nu se datorează îmbolnăvirii propriu-zise, ci sunt de origine iatrogenă. Prima, iminentă nu numai în cazul rumenocentezei practicate de persoane necalificate, ci şi în cazul rumenotomiei efectuate chiar de medicul veterinar este *peritonita acută*, de obicei difuză. Ea se datorează răspândirii în peritoneu a materialului reticulorumenal, presat pe lângă trocar sau prin rana iatrogenă. În orice caz, peritonita acută, la care se asociază frecvent şi necroza ţesuturilor învecinate rănii, duce la sacrificare, deseori după slăbirea pronunţată a pacienţilor. O altă complicaţie, mai tardivă dat tot atât de păgubitoare ca şi precedenta este *peritonita localizată*, iniţial acută, care apoi se cronicizează, soldându-se cu formarea de aderenţe la nivelul şi în jurul rănii iatrogene. Aceasta face ca pacientul să sufere ulterior de timpanism recidivant, ceea ce echivalează cu deprecierea lui economică.

Prognostic. Rezervat în timpanismul cu dom de gaze dorsal, prognosticul trebuie considerat grav în cel spumos, datorită dificultăţii aplicării terapiei eficiente la un număr adesea important de subiecţi şi mai ales datorită complicaţiilor iminente, amintite mai sus.

Cadru etiopatogen. Dacă între cele 2 forme majore de **IRGA** există numeroase asemănări, în privinţa patogenezei diferenţele sunt însemnate, chiar dacă în centrul ei se situează, în ambele cazuri, deşi din motive diferite, *imposibilitatea eructaţiei*.

În cazul *timpanismului cu dom de gaze dorsal primar*, se apreciază că dificultatea sau imposibilitatea eructaţiei se datorează creşterii nivelului lichidului reticulorumenal peste cel al orificiului cardial. Aşa se explică de ce el apare în cursul păscutului de iarbă sau alte plante verzi crude, bogate deci în apă, mai ales pe rouă sau după ploaie, înainte de a se fi zvântat. Ideea că acumularea excesivă de gaz s-ar datora unei hiperproducţii de gaz, nu este justificată, întrucât, pe de o parte rumegătoarele *pot elimina prin eructaţie până la 2 l de gaz pe minut*, deci oricum mai mult decât se produce, iar pe de altă parte, întrucât furajele considerate timpanigene nu degajează mai mult gaz decât altele (21, 94).

Secundar, timpanismul cu dom de gaze dorsal se poate instala *consecutiv inhibării reflexului eructaţiei*, ca de exemplu în peritonite, iritaţii peritoneale iatrogene, dilataţia abomazului, stres psihic, consum de plante care conţin principii vagolitice, sau administrare de asemenea substanţe. De asemenea, în caz de *obstrucţii ale cardiei sau esofagului*, din diverse motive, majoritatea amintite anterior.

Scanned with OKEN Scanner

Indigestia spumoasă primară are o patogeneză mult mai complexă și nu în întregime lămurită. Fapt este că aceleași varietăți de plante pot produce uneori timpanism cu dom de gaze dorsal, alteori indigestie spumoasă. În rezumat, pentru a produce spumă *stabilă*, în loc de dom de gaze, pare să fie necesar ca plantele consumate să conțină o anumită proteină spumigenă în citoplasmă (proteină solubilă 18-S), ca *p*H-ul rumenal să fie scăzut, în jur de 5,0 pentru a favoriza creșterea bacteriilor capsulate care produc polizaharide extracelulare, și a bacteriilor mucinolitice care lizează mucina salivară, sau încă, ar fi necesar ca eventual secreția de salivă să fie deficitară (X, 21, 24). În asemenea condiții, veziculele de gaz în loc să se spargă spre a forma domul dorsal de gaze (fiziologice), rămân și se acumulează ca atare, ele neputând fi eructate.

În ambele împrejurări, urgența este dictată de consecințele compresiunii exercitate de reticulorumenul dilatat la maximum asupra cordului, pulmonilor, marilor vase, splinei și ficatului. De regulă, moartea se produce prin asfixie, la care contribuie în bună măsură și CO_2 produs și absorbit din rumen.

Terapie. În cazul timpanismului cu dom de gaze dorsal, sondajul și/sau rumenocenteza sunt urmate de evacuarea gazelor și deci, de îndepărtarea pericolului asfixiei. Reamintim necesitatea sondajului repetat, pacientul trebuind supravegheat în acest răstimp, sau eventual să i se fixeze o sondă *nasoesofagiană* (cea bucoesofagiană nu poate fi, evident, fixată). Rumenocenteza trebuie practicată cu *trocare lungi* (28 cm, diametru 0,5 cm), pentru a putea rămâne în rumen (se fixează extern), la distanța de 3 degete de ultima coastă și la un lat de palmă de apofizele transverse ale vertebrelor lombare, dirijând stiletul spre olecranul drept. Cel mai des este necesar ca înainte de centeză să se efectueze anestezia locală și să se practice o mică incizie cutanată, pentru a îngădui pătrunderea trocarului. După retragerea stiletului, trocarul se fixează și se păstrează *in situ* 12 ore. Pentru stimularea eructației se poate administra **Vasoperif, Arecolină** sau alt **Parasimpatomimetic** (40.a).

În cazul indigestiei spumoase, asemenea măsuri sunt total insuficiente. Obiectivul major îl constituie reducerea stabilității spumei. În acest scop, se recomandă administrarea *sub presiune*, a unor substanțe cum ar fi: **Uleiul mineral, Poloxalen** (câte 1/2 l), **lapte 1 l, Ulei vegetal 250-500-1000 ml**, eventual folosind sonda specială, pluriperforată Kaltenböck. Cu unul sau mai multe din aceste mijloace, indigestia spumoasă este transformată într-una cu dom de gaze dorsal, care se tratează ca atare.

Dacă prin mijloacele de mai sus rezultatul terapeutic întârzie și viața pacientului este în pericol iminent, se va efectua rumenotomia (vezi Urgențele chirurgicale), golirea manuală a conținutului (foarte laborioasă, implicând și pericolul de peritonită). Rana se vindecă uzual în câteva săptămâni.

În sfârșit, va trebui prevenită sau tratată peritonita, mai ales dacă rumenocenteza a fost efectuată de persoane necalificate și neinstruite.

Deși depășește cadrul acestui volum, socotim necesar să atragem atenția asupra celor mai importante obiective ale prevenției:

- *îngrijirea pășunii;*
- *administrare de fibroase în primul tain;*
- *administrarea eventuală de antibacteriene, oral;*
- *administrarea de capsule reticulare, conținând substanțe antispumante cu eliberare controlată;*
- *instruirea personalului pentru efectuarea, la nevoie, a sondajului și/sau rumenocentezei.*

Unii recomandă administrarea preventivă de sare în proporție de 4% în hrană, ca fiind deosebit de eficientă (*CHENG* și colab., 1979, cit. de X).

Scanned with OKEN Scanner

2.1.6.5. Indigestia (parezia, împâstarea, uscăciunea) foiosului

Includerea indigestiei foiosului între urgențe se datorează în primul rând faptului că ea este relativ lesne confundabilă cu ileusul intestinal și mai ales cu invaginația intestinului subțire.

Definiție. Prin indigestia foiosului se înțeleg acele tulburări care sunt caracterizate de hipersensibilitatea, dilatația foiosului și deshidratarea conținutului său (21). Ea poate evolua primar sau secundar, simptomatic, în ultima eventualitate marcând în mod decisiv evoluția afecțiunii primare.

Tablou clinic. Indiferent că indigestia este primară sau secundară, după *DIRKSEN* (21) se disting 2 forme: *ușoară* și *gravă*.

Deși *forma ușoară* nu poate fi considerată o urgență, o amintim totuși, în special întrucât se poate lesne confunda cu reticuloperitonita traumatică. De fapt, apetitul diminuat sau capricios, asociat cu coprostaza, poate coexista cu geamăt spontan și reducerea până la suspendare a secreției de lapte, depresie, tahicardie (80-100/min.) și cu hipotonia prestomacelor. Animalele bolnave reacționează pozitiv la probele speciale pentru reticuloperitonită traumatică. Din păcate, datele furnizate de explorarea foiosului sunt foarte sumare și trebuie interpretate cu precauție: mărirea ariei de percusie (foarte greu de definit, în mod normal); o oarecare hiperestezie la palpație, la jumătatea spațiilor intercostale 7-9, în dreapta; inerția unui ac lung introdus prin aceste spații, în foios. Fecalele consistente, de culoare închisă, sunt coafate cu mucus coagulat *alb-cenușiu*.

Forma gravă debutează brusc, cu manifestări de colică, gemete și suspendarea defecării. Pacienții au tendință la decubit, iar decubitul pe dreapta le pricinuiește suferință evidentă. Tahicardia (cu zgomote intense, pocnitoare) și tahisfigmia pot atinge 140-160, dar inconstant. În schimb, atonia prestomacelor, anorexia și depresia progresivă sunt regula. Din cauza ultimei, nici răspunsul la probele speciale pentru reticuloperitonita traumatică nu trezesc reacție pozitivă. Palpația rectală relevă prezența de mucus coagulat, *alb-cenușiu, fără urme de sânge*, mucoasa rectală fiind uscată-lipicioasă. Sacul dorsal al rumenului poate avea consistență dură, iar excepțional, în condițiile când un ajutor ridică abdomenul, s-ar putea palpa foiosul, sferic și foarte dur.

Diagnostic pozitiv. Particularitățile morfofuncționale ale foiosului, fac extrem de dificilă recunoașterea îmbolnăvirilor sale. În cazul suspectării indigestiei, justificată de: colică, hipotonia sau atonia reticulorumenală, reducerea sau suspendarea defecării și prezența de mucus coagulat alb-cenușiu, s-ar recomanda laparo- și rumenotomia și palparea, pe această cale, a foiosului. Cum în privința dimensiunilor sale există importante deosebiri individuale, se va ține cont în primul rând de sensibilitatea și consistența lui dură, care sunt indicii ale indigestiei.

Diagnostic diferențial. Forma ușoară se poate confunda în primul rând cu reticuloperitonita traumatică acută, cu atât mai mult cu cât și examenul hematologic poate fi pozitiv și cu cât indigestia foiosului poate surveni ca o complicație a reticuloperitonitei traumatice. Confuzia este posibilă și cu un abces abdominal, impalpabil. În asemenea cazuri devine indispensabilă laparotomia exploratoare. Peritonita acută, care evoluează cu unele simptome similare, ar putea fi recunoscută pe baza examenului lichidului peritoneal, dacă paracenteza este fructuoasă. Se va avea în vedere și atonia vagală, pentru a cărei infirmare se va practica **proba cu atropină**.

Forma gravă trebuie diferențiată în principal de ileusul intestinal, mai ales de invaginație, în cazul căreia însă, deși exprimarea clinică este foarte asemănătoare (colică,

Scanned with OKEN Scanner

hipotonia prestomacelor, coprostază sau suspendarea defecării) dar în care *mucusul este hemoragic*. Alte stări de ileus, al abomazului sau intestinal, pot fi deosebite prin laparotomie. De altfel, trebuie să admitem că, în ultimă instanță și indigestia foiosului este tot un ileus, chiar dacă pregastric.

Evoluție. Vindecarea spontană în decurs de circa 8 zile este posibilă doar în cazurile ușoare. Cele grave duc la moarte naturală sau prin sacrificare în 2-6 zile, în cursul unei come profunde. Și în această situație este posibilă supraviețuirea. Noi am văzut la un taur, internat pentru un timpanism recidivant cu hipotonia prestomacelor, aderențe groase, fibroase, între polul anterior al foiosului și diafragmă, consecutivă ulcerării pereților acestuia. De fapt, necroza pereților foiosului în cursul indigestiei sale grave are uneori asemenea urmări.

Prognostic. În formele grave, acute, prognosticul trebuie considerat grav, chiar în condițiile unei terapii intensive (21). În cele ușoare, mai ales secundare sau asociate, prognosticul depinde de cel al afecțiunii primare. În general, în caz de indigestie a foiorului este bine să nu fim excesiv de optimiști, deoarece evoluția ei, chiar în formele ușoare este imprevizibilă.

Cadru etiopatogen. După *DIRKSEN* (21), indigestia primară a foiosului s-ar datora calității necorespunzătoare a furajelor: furaje grosiere, indigestie, eventual tocate (prea) scurt; schimbarea bruscă a rației; furaje înghețate, alterate, contaminate cu nămol, nisip; furaje deficitare în proteină, vitamine și minerale. De asemenea, adăparea neregulată poate avea un rol, cel puțin favorizant. Patogeneza este obscură. Într-adevăr, asemenea imperfecțiuni de management nu sunt deloc rarități și totuși, nu se asociază matematic cu indigestia foiosului. S-ar putea ca în centrul patogenezei să se situeze o tulburare neuromusculară, caracterizată prin parezie, sau mai curând printr-o contracție persistentă, tonică a organului, din cauze necunoscute.

Terapie. Se poate opta între o terapie conservativă și una chirurgicală, alegerea depinzând însă nu de preferință, ci de starea clinică a pacientului. Conservativ, se recomandă administrarea, cu sonda, a unor cantități mari de apă în care se vor include eventual **laxative**; acestea (**200-300 g Sulfat de sodiu**) pot fi administrate și în **mucilag de in**. Nutriția va consta în furaje moi, în funcție de sezon: iarbă, siloz, sfeclă (în ultimele 2 cazuri atenție! pericol de acidoză lactică!).

În caz de insucces, se practică rumenotomia și se masează foiosul 10-15 minute, preferabil după înmuierea conținutului acestuia, prin introducerea - cu furtunul - fie de **Ulei de parafină 0,5-1 litru**, fie de apă călduță. În final, se reînsămânțează rumenul.

Măsurile terapeutice se completează cu mijloace stimulatoare generale (**Vitamine, Calciu**).

2.1.7. Sindromul de colici

Termenul de "**colică**" definește, atât în medicina omului cât și în cea a animalelor, durerea abdominală, indiferent de proveniența ei; de aceea se folosește curent și un al doilea termen, menit să circumscrie, pe cât posibil, sectorul aflat în suferință și care determină durerea abdominală; colică gastrică, colică intestinală (aproape un pleonasm, de vreme ce cuvântul "colică" derivă el însuși de la "colon", care se credea odinioară - în bună măsură" justificat - că este cel care provoacă manifestarea respectivă); colică biliară, colică urinară etc.

Este vădit, prin urmare că, **în nici un caz *colica nu este un diagnostic*, ci indiciul necesității efectuării unui atent diagnostic diferențial între suferințele atâtor organe, capabile**

Scanned with OKEN Scanner

să o provoace (I, II, 4, 18, 30, 36, 47, 49, 71, 94). De asemenea, termenul rămâne valid în relația medicului veterinar cu deținătorul de animale care prezintă anamneza.

Evident, dureri abdominale există la toate speciile; la nici una însă, colica nu are semnificația atât de complexă ca la cabaline, din punct de vedere al manifestării clinice, a prognosticului uneori foarte grav și a dificultății diagnosticului diferențial topografic și etiopatogen.

2.1.7.1. Sindromul de colici la cai

Trebuie să completăm cele scrise mai sus, precizând că la animale, termenul de colică se folosește aproape exclusiv la cai, mult ai rar la bovine și practic deloc la alte specii. Aceasta se datorează, neîndoielnic, incidenței incomparabil mai mari ale suferințelor gastrointestinale la cabaline (se apreciază că 90% din colici se întâlnesc la cai - 18), dar și exprimării clinice deosebit de caracteristice.

Definiție. Prin colică la cai se înțelege manifestarea clinică a unei dureri, de obicei abdominală, manifestată prin neliniște, agitație, autoascultație (frecvent), culcări și ridicări frecvente (sau numai încercări de culcare), adoptarea unor atitudini nefiziologice în stațiune și în mers, transpirații (adesea sub formă de efidroză).

După *HUSKAMP și col.* (47), asemenea manifestări se pot întâlni în: afecțiuni gastrointestinale; afecțiuni hepatice și ale căilor biliare; afecțiuni ale organelor genitourinare; afecțiuni în sfera toracelui și esofagului; boli infecțioase (tetanos, rabie, salmoneloză, antrax); afecțiuni cutanate; afecțiuni ale aparatului locomotor ("lumbago", laminită); carențe alimentare și de apă. La această listă trebuie să adăugăm: miopatiile (mai ales cea mioglobinurică paralitică), peritonitele acute și cronice (ultimele mai ales prin stenozele intestinale pe care le pot pricinui), precum și trombozele vasculare, de obicei parazitare.

Tablou clinic. Împărțirea colicilor în "adevărate" și "false" nu are nici o valoare din punct de vedere a manifestării clinice, ea fiind - aparent, cel puțin - stereotipă.

În schimb, este o realitate certă faptul că *intensitatea colicii* poate fi foarte variată, nu numai în funcție de boala care o determină, ci chiar de la individ la individ. In această privință, am observat că mânjii, în general caii tineri, manifestă colica mult mai intens decât caii adulți, respectiv, cei vârstnici, chiar dacă boala primară este identică. Pe de altă parte, între intensitatea colicii și gravitatea bolii primare nu există o relație pozitivă; astfel, în crampa intestinală (ileusul spasmotic) - colica poate fi extrem de intensă, în timp ce în infarctul intestinal - atât de grav ca prognostic - colica poate rămâne moderată.

În cazul colicii ușoare, se poate observa neliniște, scurmat cu membrele anterioare, lovirea abdomenului cu unul din membrele pelvine, frecvent "autoascultația", încercări de urinare și defecare (uneori infructuoase), posibil chiar diaree. Mersul poate fi efectuat cu membrele semiflexate (mers "hienoid").

Colica mai gravă este caracterizată de tendința de culcare, adoptarea frecventă a decubitului sternoabdominal, urmat de ridicarea mai mult sau mai puțin grăbită, sau de adoptarea unor atitudini nefiziologice: decubit dorsal (numai câteva secunde), rostogolire, poziția "în genunchi" sau "a câinelui șezând". Aceste manifestări pot fi întrerupte de perioade variabile de relaxare, când pacientul poate chiar consuma furaje.

Colica foarte gravă corespunde unei agitații extreme a pacientului care adesea se trântește "de la înălțimea picioarelor", pierzându-și instinctul de conservare și constituind un real pericol pentru cei din preajma sa. În acest caz, pauza dintre manifestări este scurtă, sau crizele pot avea un caracter subintrând.

Chiar prin inspecție, în funcție de unele particularități ale simptomelor manifestate, se pot obține unele indicii privitoare la sediul și chiar la cauza îmbolnăvirii. Astfel, se

Scanned with OKEN Scanner

consideră că o colică moderată, asociată cu mersul hienoid, atitudinea campat şi semierecția, indică obstrucția sau coprostaza în colon sau peritonita acută. Poziția câinelui şezând sugerează dilatația gastrică, în timp ce atitudinea "în genunchi" ar indica, şi ea, obstrucția sau coprostaza colonului. Poziția de decubit dorsal înseamnă o tracțiune exercitată pe mezenter, care se poate datora unei torsiuni intestinale. Colica foarte gravă corespunde fie dilatației acute primare a stomacului, fie torsiunii colonului ascendent de 360° sau mai mult, fie crizei vasculare abdominale (colica spasmotică, ileusul spasmotic).

Alături de cele de mai sus, elemente importante aduce şi *hiperhidroza* (transpirația). Cu toate că i s-a atribuit o semnificație clinică excesivă, în funcție de localizare, în realitate transpirația în colică începe în regiunea cervicală şi cea scapulohumerală, indiferent de localizarea procesului patogen. Pe măsura calmării, transpirația se usucă, părul rămânând însă aglutinat. În schimb, în cazul colicilor grave, transpirația este generalizată, caii par că "aburesc" (ceea ce în sezonul rece este o realitate) ca după un efort intens. **Atunci când transpirația este "rece", adică se asociază cu răcirea tegumentelor şi extremităților, ea corespunde stării de şoc. Dacă în acelaşi timp pacientul se liniştește, există motive să se presupună ruptura stomacului sau a intestinului.**

Examenul clinic sistematic în colică. Este necesar ca explorarea sistematică a pacientului cu colică să se efectueze după un plan bine stabilit, pe care medicul veterinar să şi-l însuşească şi să-l aplice întocmai. Firește, o explorare amănunțită nu este posibilă în cazuri de extremă urgență, cum ar fi colica extrem de gravă sau starea de şoc, care impun cu prioritate aplicarea terapiei intensive. Asemenea cazuri sunt însă infrecvente; chiar şi în astfel de situații, după calmarea, respectiv "resuscitarea" pacientului, examenul clinic va trebui efectuat tot după acelaşi plan.

Planul examenului clinic la cai cu colică (după *HUSKAMP* şi col., 47).

A. Anamneza

B. Examenul clinic obiectiv:

- Inspecție, palpație
- Examenul cordului şi al circulației
- Examenul aparatului respirator
- Temperatura (internă, cutanată, a extremităților)
- Ascultația abdomenului
- Sondajul gastric
- Palpația rectală
- Puncția abdomenului
- Examen de laborator (rapid!)
- Diagnosticul terapeutic

C. Documentarea (fişarea) datelor găsite

Nerespectarea acestor obiective poate duce la erori fatale pentru pacient. Trebuie să admitem însă, că de cele mai multe ori *diagnosticul complet nu se poate pune de la început.* Mai mult chiar, un diagnostic inițial corect, poate deveni depăşit în cursul evoluției bolii, întrucât fiziopatologia colicii este extrem de dinamică. Din aceste motive, *pacientul trebuie urmărit tot timpul, iar diagnosticele modificate şi completate permanent.* Nu este suficientă fixarea diagnosticului topografic - deşi foarte important, dar adesea dificil sau imposibil, fără laparotomie - ci este necesar şi diagnosticul fiziopatologic: deshidratare, şoc, autointoxicație, deoarece toate aceste anomalii trebuie corectate terapeutic, şi încă rapid.

Iată de ce se recomandă eşalonarea diagnosticului şi terapiei în funcție de factorul timp, ținând cont de răstimpul care a trecut de la declanşarea simptomelor până la consultație (47).

Scanned with OKEN Scanner

Faza I - *1-3 ore de la debut;* anamneza; examen clinic; examene speciale-sondaj gastric, palpație rectală, medicație diagnostică; documentarea datelor.

Faza II - *3-5 ore de la debut:* examen clinic; examene speciale (ca mai sus); examene speciale (ca mai sus); examene de laborator; documentarea datelor.

Faza III - *peste 5 ore de la debut*, ca mai sus.

A. Anamneza. O anamneză corectă poate furniza date neprețuite pentru diagnostic. Trebuie să atragem însă atenția asupra faptului că unele persoane, chiar proprietari fiind, din ignoranță sau chiar din rea voință au tendința să furnizeze date anamnestice false.

Ce tăinuiește adesea anamneza, și totuși trebuie aflat. Debutul îmbolnăvirii. Foarte important pentru orientarea terapiei și a prognosticului este adesea relatat incorect, fie pentru ca persoana care prezintă pacientul să se poată sustrage responsabilității, fie dintr-o reală ignorare. Afirmații potrivit cărora "calul s-a îmbolnăvit acum" trebuie privite cu scepticism și verificate; frecvent, caii cu colici prezintă *răni la nivelul arcadelor orbitare*, a aripii iliului, ceea ce dovedește durata mai lungă a colicii și gravitatea ei, contrazicând relatările eronate.

Există apoi tendința să se tăinuiască *schimbarea hranei, modul de adăpare, faptul că pacientul a fost supus unui efort intens înainte de a fi adăpat*. Aceste date sunt, firește, mai greu de aflat, dar pot fi deduse printr-un interogatoriu abil.

Mari probleme ridică ascunderea *intervenției unor persoane necalificate*. Am întâlnit cazuri foarte frecvente de cai prezentați la consultație pentru colică, dar care sufereau, de fapt, de consecințele unor intervenții practicate de așa-zișii "cunoscători" (mai ales în mediul rural), între care: deșirări și rupturi ale rectului; iritații ale furoului sau vaginului cu retenție urinară; răni auriculare infectate, după o așa-zisă "lăsare de sânge" (nu rareori practicată chiar de către proprietar); periflebite jugulare, după administrări perivenoase de soluții iritante sau caustice (mai ales de calciu); splenite supurate, după "însplinare". Din aceste motive este necesar ca medicul veterinar să întrebe direct: **cine a mai intervenit asupra pacientului și cum anume?**

Ce trebuie aflat negreșit prin anamneză. Debutul îmbolnăvirii; când a mâncat și a băut apă ultima dată pacientul; dacă s-au introdus în hrană furaje noi, ce anume; dacă a efectuat eforturi mari înainte de îmbolnăvire; dacă a fost expus ploii, ninsorii; dacă a băut apă rece; dacă a mai prezentat simptome de colică și când anume; cu ce a fost tratat? dacă s-au observat paraziți în fecale; dacă a fost deparazitat, și cu ce?; în cazul iepelor, dacă sunt gestante, au fost montate, au prezentat neregularități ale căldurilor; dacă și când a defecat și urinat pacientul ultima oară.

Un interogatoriu atât de amplu, ar putea părea fastidios și consumator de timp. În realitate *anamneza trebuie obținută chiar în timpul efectuării examenului clinic obiectiv*, putându-se astfel realiza nu numai economie de timp, ci și o verificare permanentă a temeiniciei relatărilor anamnestice.

B. Examenul clinic obiectiv. Reamintim că în cazurile de extremă urgență *se va amâna* examenul clinic sistematic, până în momentul redresării - cel puțin temporare - a stării generale a pacientului, obținută cu mijlocirea terapiei intensive.

• *Starea prezentă; inspecția*. Medicul veterinar experimentat obține, încă din acest stadiu, elemente de valoare diagnostică.

Pe lângă *gravitatea colicii*, se mai pot observa răni la nivelul eminențelor osoase, care relatează despre durata și severitatea colicii. Se mai pot auzi, chiar de la distanță, *zgomote intestinale intense*, care atestă hiperperistaltismul, sugestiv pentru crampa intestinală.

Scanned with OKEN Scanner

Pacienții pot *defeca spontan*, aspectul materialului expulzat putând fi diareic (ileus spasmotic? dispepsie hipostenică? enterită?), crotinele pot fi dure, de culoare închisă, coafate cu mucus coagulat (coprostază), pot conține resturi vegetale nemărunțite (afecțiuni dentare? furaje lignificate?), eventual crotinele pot fi mici, uscate, coafate cu mucus coagulat (stenoza intestinală?). Atragem atenția că prezența defecării spontane nu exclude un ileus mecanic, întrucât poate fi vorba doar de expulzarea fecalelor aflate în ampula rectală sau în micul colon. În schimb, eliminarea de mucus coagulat, mai ales cu aspect hemoragic, poate justifica suspiciunea unui ileus mecanic (obstrucție? strangulație?).

Foarte important este *aspectul conturului abdominal*. Distensia epigastrului atestă dilatația gastrică, primară sau secundară; distensia difuză a abdomenului - foarte posibil meteorismul (timpanismul) intestinal (atenție la iepele gestante!), ascita fiind rareori atât de importantă la cai pentru a modifica volumul abdomenului. Distensia moderată difuză a abdomenului am observat-o și în peritonita acută, contrar afirmației potrivit căreia în peritonita acută abdomenul ar fi "supt" sau "de ogar". În schimb, am văzut retractarea abdomenului în laminita acută, în tetanos.

Interesează și *indiciile eventualei deshidratări*, în primul rând turgorul (elasticitatea) pielii. Se apreciază că revenirea pliului pielii în 2-4 secunde corespunde unei deshidratări de 6-8%; în 6-10 secunde, unei deshidratări de 8-10%; în 20-45 secunde, unei deshidratări de 10-12%. Enoftalmia ar deveni manifestă începând cu o deshidratare de aproximativ 7% (autori citați de 71). Evident, gradul deshidratării nu are o mare valoare prognostică, dar oferă o bază obiectivă pentru reechilibrarea hidroelectrolitică.

Deși mai rar, se poate uneori observa *refluxul nasogastric*, prin apariția spontană, fără eforturi, de conținut gastric pe nări, exalând mirosul caracteristic, acid; posibil ca, în același timp, să se declanșeze tusea și/sau strănutul, datorită efectului iritant al conținutului expulzat. Contrar unor concepții mai vechi, refluxul nasogastric nu *înseamnă invariabil ruptura stomacului*. Noi am văzut cazuri de reflux nasogastric în dilatația acută a stomacului, urmat de vindecare (cu tratament, firește). Este drept că atunci când refluxul nasogastric se asociază cu simptomele șocului, înseamnă într-adevăr ruptura stomacului; aceasta din urmă însă nu se asociază obligatoriu cu refluxul nasogastric.

Palpația poate aduce anumite date, nu însă în toate cazurile. În cazul armăsarilor cu colică, mai ales dacă prezintă, în stațiune, abducția unui membru posterior, este obligatoriu să se palpeze pungile testiculare; în cazul sesizării crepitației gazoase este vorba, foarte probabil, de o hernie inghinală (se va completa cu palpația transrectală).

• *Examenul cordului și a circulației*. Trebuie să considerăm toți pacienții cu colică drept animale potențial sau realmente șocate. Din acest motiv, starea sistemului cardiovascular trebuie examinată nu numai la prezentarea pacientului ci supravegheată în permanență.

Pentru supravegherea sistemului cardiovascular se ține cont de *starea cordului, pulsului și a mucoaselor aparente*.

Starea cordului se evaluează prin palpația superficială a ariei cardiace și prin ascultație. În prima fază a șocului, bătăile cardiace sunt puternice, pocnitoare, pentru ca intensitatea lor să se diminueze ulterior, o dată cu creșterea frecvenței. În schimb, se pot percepe sufluri funcționale.

Se apreciază că o frecvență cardiacă sub 60/min, corespunde unor leziuni minore; între 60-80 înseamnă prognostic rezervat, între 80-100 prognostic grav, iar peste 100 semnalează epilogul fatal (36, 71). Importantă este nu numai înregistrarea frecvenței cardiace la un anumit moment ci, întocmai ca și în cazul pulsului, *tendința sa ulterioară* (se accelerează? se rărește? apar sufluri? apar aritmii?).

Scanned with OKEN Scanner

Starea pulsului este esențială pentru evaluarea iminenței sau instalării șocului, dar și a prognosticului și chair a eficienței terapeutice.

În privința frecvenței pulsului, interpretarea este practic identică cu a frecvenței cordului. Dar pulsul furnizează date suplimentare neprețuite: scăderea amplitudinii sale înseamnă șoc; redresarea amplitudinii și tensiunii sale, în cursul și după aplicarea tratamentului este de bun augur (poate avea caracter trecător! controlează permanent!).

Aspectul mucoaselor aparente informează în privința circulației periferice. Se pare că există, mai recent, tendința generală de a se evalua în special aspectul mucoasei orale (47, 71, 94), ceea ce ar putea fi justificat prin faptul că adesea mucoasa conjunctivală este injectată datorită traumatizării ei directe în cursul crizelor. Altfel, și aspectul mucoasei conjunctivale poate furniza aceleași elemente ca și mucoasa orală.

În cazul mucoasei orale interesează *culoarea și timpul de reumplere capilară;* culoarea poate fi apreciată și la nivelul mucoasei conjunctivale. Modificarea culorii normale, roză, constituie un indiciu important al microcirculației. Paloarea ei, asociată sau nu cu cianoza, sugerează o hemoragie internă. Aspectul "murdar", cenușiu, pământiu al mucoaselor aparente indică o stare foarte gravă (șoc, ruptură de viscere).

În privința timpului de reumplere capilară există unanimitate numai referitor la semnificația gravă a prelungirii lui. Reamintim că aprecierea timpului de reumplere capilară se bazează pe iuțeala cu care dispare pata palidă care apare la presarea unei mucoase (preferabil, firește, a mucoasei gingivolabiale), cu degetul sau cu un obiect. În privința interpretării acestui timp, părerile sunt foarte împărțite. *HUSKAMP* și col. (47) consideră că un timp de reumplere capilară mai mare de 2 secunde indică o microcirculație deficitară. *SVENDSEN* și col., 1979 susțin că majoritatea cailor cu colică având timpul de reumplere capilară de 4 secunde sau mai puțin, au supraviețuit, dar dacă un timp de 3 secunde și mai mult, asociat cu cianoza mucoasei orale indică un prognostic grav, iar 10 secunde sau mai mult anunță colapsul periferic. *GERTSEN*, 1970 (ultimii autori citați de 71) afirmă că un timp de reumplere capilară în jur de 8 secunde corespunde unui prognostic grav.

Ar mai fi de menționat că după unii, uscăciunea mucoasei orale ar indica un ileus pe intestinul subțire.

• *Examenul aparatului respirator*. Invariabil, frecvența respirației este mărită la caii cu colică. Ea poate fi extremă iar amplitudinea redusă (respirație superficială), în meteorismul intestinal, dilatația gastrică și în peritonita acută. Valoarea diagnostică și prognostică a modificărilor respirației în colică rămân limitate. Este drept că dispneea, cu dilatarea nărilor este considerată de unii ca un semn de rău augur prognostic.

• *Temperatura* (internă, cutanată, a extremităților). De obicei, în colică temperatura internă este fie normală, fie în domeniul subfebrilității, aceasta datorită agitației pacientului. În caz de șoc, temperatura internă scade în hipotermie, în timp ce pielea și extremitățile sunt reci. Se poate înregistra febră, în caz de peritonită acută sau de necroză intestinală.

• *Ascultația abdomenului*. Ca și starea sistemului cardiovascular, cea a peristaltismului trebuie supravegheată în permanență, fiind importantă din punct de vedere al prognosticului, dar și a eficienței terapiei, respectiv un indiciu al epilogului favorabil.

Apreciem că, în condițiile unei stări cardiovasculare normale, normalizarea de durată a peristaltismului intestinal reprezintă indiciul cel mai fiabil al vindecării la un cal cu colică. Am menționat "de durată", deoarece am observat că, după administrarea de clisme și plimbarea pacientului, după 200-300 de metri parcurși la pas, se poate sesiza o revigorare a peristaltismului, care însă dăinuie sub 5 minute, ceea ce firește că nu poate fi considerat indiciul vindecării.

Scanned with OKEN Scanner

Abdomenul trebuie ascultat în ambele părți, fiind necesare cel puțin câte 5 minute, deoarece succesiunea zgomotelor intestinale nu este foarte ritmică (excepție zgomotul ileocecal, care în mod normal se percepe de 1-3 ori pe minut).

Ca modificări ale zgomotelor intestinale ("borborigme") sunt de notat: *intensificarea*, în caz de ileus spasmotic (crampa intestinală), de enterită, de peritonită acută, de alimente bogate în apă, după adăpare; *diminuare*, în coprostază, în meteorism (când se pot substitui crepitații de fermentație), în ileusul paralitic; *dispariție*, în ileusul paralitic, strangulații, după administrare de atropină.

Trebuie să subliniem că *adesea modificările zgomotelor intestinale au un caracter segmentar*. Este posibil să poată fi percepute numai unilateral, sau să fie intensificate, respectiv diminuate unilateral. Aserțiunea că zgomotele intestinale ar fi mai intense anterior unui ileus și reduse sau abolite înapoia acestuia, este foarte greu de verificat, deși ar părea logică.

În orice caz, aceste modificări sunt în general puțin caracteristice pentru un anumit tip de afecțiune gastrointestinală, fiind însă foarte importante pentru prognostic. Se apreciază că dispariția borborigmelor ar constitui indiciul necesității intervenției chirurgicale neîntârziate.

• *Sondajul nasogastric*. Practicarea sondajului (naso-) gastric la caii cu colică este o manevră de rutină, nu numai în scop diagnostic, ci și terapeutic, mai ales pentru vidarea stomacului în cazul dilatației acute primare sau secundare.

Subliniem că nepracticarea sondajului gastric la calul cu colică reprezintă o eroare profesională!

Introducerea sondei poate întâmpina unele dificultăți: intoleranța pacientului (contenție sau chiar **tranchilizare - nu cu fenotiazinice însă**); o anumită conformație a nasofaringelui (rar întâlnită); eventual esofagismul. De obicei, însă, acestea nu reprezintă obstacole insurmontabile. Pentru a reduce la minim riscul unei hemoragii nazale (nu contrariază scopul terapeutic; dimpotrivă - emisiune sangvină! în schimb impresionează neplăcut deținătorul) se vor utiliza sonde fără asperități, bine lubrifiate. Cele 2 obstacole fiziologice: faringele și cardia, vor fi depășite prin presiune moderată dar obstinată, eventual obligând pacientul să deglutească; rar este necesar să se insufle aer pe sondă pentru depășirea cardiei.

În momentul când sonda a pătruns în stomac, se pot percepe gazele la capătul extern al sondei, ele având mirosul caracteristic, acid. Este posibil ca apoi, să fie eliminată pe sondă o cantitate de 3-5 l lichid, sau chiar mai mult, ceea ce indică dilatația gastrică. Aceasta, din observațiile noastre, înseamnă mai ales dilatația acută *primară* a stomacului, în timp ce în dilatația secundară, uneori chiar enormă, să nu poată fi mobilizat conținutul nici chiar prin sifonaj. Neexpulzarea spontană de conținut pe sondă poate să însemne și faptul că stomacul este gol, dar trebuie să ne îndemne neapărat la efectuarea sifonajului. Pentru aceasta se introduc cantități progresive de apă (pericol de ruptură!), începând cu 300-500 ml. Manevra trebuie repetată de 5-8 ori, nedepășind cantitatea totală la o administrare, de 10 l, lăsând de fiecare dată ca apa și conținutul gastric să se întoarcă pe sondă. În acest fel se poate evacua cea mai mare parte a conținutului gastric. Dacă suntem convinși că nu este vorba de un ileus, o dată cu ultimul sondaj se pot introduce **900-1000 g de Sulfat de sodiu în 10 l de apă**. La nevoie, sonda se poate lăsa *in situ* fixând însă capătul ei extern.

• *Palpația rectală*. Probabil că dintre toate metodele de diagnostic în colică, cea mai frecvent practicată dar și cea mai controversată în privința rezultatelor ei, rămâne palpația rectală. Este atât de curentă, încât profanii au ajuns să o practice ei înșiși, fără a-i

Scanned with OKEN Scanner

înțelege, firește, rosturile, în credința că are virtuți terapeutice (cu rezultate care de cele mai multe ori provoacă multe greutăți și medicului veterinar, și pacientului).

Spuneam că palpația rectală este controversată în privința rezultatelor pe care le poate furniza, căci într-adevăr, în timp ce unii o consideră mijlocul infailibil al diagnosticului (topografic, mai ales) la caii cu colică (1, 2, 47, 71), alții afirmă că palpația rectală nu este un mijloc reliabil pentru diagnosticul topografic în colică la cai (30)! Nu putem trece cu vederea că, de exemplu *HUSKAMP* și col., (47), partizani fervenți ai palpației rectale, deși susțin valoarea inestimabilă a acestei metode pentru diagnostic, permițând recunoașterea a nu mai puțin de 20 de tipuri de suferințe intestinale generatoare de colică, recomandă la 16 din acestea laparotomia terapeutică.

Nu suntem dintre cei care afirmă că adevărul ar fi "undeva, la mijloc" (ceea ce, probabil, nu este cazul niciodată), dar fără a supraaprecia rezultatele palpației rectale, considerăm că este *un* mijloc important pentru precizarea diagnosticului - nici pe departe infailibil, însă.

Ce factori îngreunează efectuarea și interpretarea palpației rectale. Trebuie să începem prin a spune că cea mai mare parte a viscerelor abdominale, inclusiv a tractului gastrointestinal *este inaccesibilă palpației directe.* Acest important dezavantaj se accentuează și mai mult când mâna exploratoare este scurtă, iar pacientul este de talie mare. Din acest motiv, sediile unor frecvente tulburări generatoare de colică, cum ar fi stomacul, intestinul subțire, flexura diafragmatică, extremitățile orale ale anselor colice sunt practic impalpabile.

În al doilea rând, sunt cazuri când *pacientul tolerează greu* sau deloc această manevră. În orice caz, am observat că starea de contractură intensă a sfincterului anal semnalează adesea o peritonită acută, fără ca acest simptom să fie patognomonic sau caracteristic.

Pe de altă parte, ansele intestinale pot fi atât de *dilatate de conținut alimentar și/sau de gaze*, încât nici cu eforturi chinuitoare (deopotrivă pentru pacient și pentru medic), mâna exploratoare nu poate depăși bazinul și uneori nici nu poate pătrunde în bazin. În asemenea situații vom încerca evacuarea progresivă a conținutului, manual sau prin clismă, sau în caz de distensie gazoasă vom practica puncția anselor implicate, chiar eventual transrectal.

Să mai menționăm că uneori, modificările sesizate la palpația transrectală sunt *derutante.* Astfel, la majoritatea absolută a cailor consultați de noi, am găsit un grad de flexiune a anselor colice stângi, fără ca aceasta să fi fost cauza generatoare. De asemenea am palpat frecvent o coardă mai mult sau mai puțin sensibilă, pornind vertical sau oblic din regiunea sublombară și care nu este altceva decât mezenterul întins.

În sfârșit, în cazul iepelor, mai ales dacă sunt și gestante, palpația rectală este considerabil îngreunată, iar rezultatele ei anevoios de interpretat din cauza uterului.

Ce trebuie cercetat și ce se poate percepe la palpația rectală. Dacă palpația este posibilă, se va începe, firește, cu palparea ampulei rectale și a organelor de bazin.

Ampula rectală poate fi goală, lipicioasă, conținând mucus coagulat: înseamnă tranzit întrerupt (ileus spastic? strangulație? obstrucție? constipație?). Mucoasa poate fi rugoasă, aspră sau catifelată. Dacă este rugoasă, aspră, multă atenție în continuare, putând fi vorba de o deșirare provocată de o palpație efectuată de altcineva. În cazul în care imediat înaintea bazinului se sesizează o breșă, care poate fi adesea foarte mică, și mai ales dacă pe mână se observă coaguli de sânge, aceasta înseamnă ruptura rectului, ceea ce se va notifica imediat deținătorului. În continuare - dacă medicul veterinar se decide să persevereze totuși, ceea ce rămâne la latitudinea lui, se va proceda cu cea mai mare atenție pentru a nu se lărgi (pe cât posibil) breșa, sau a nu se transforma, prin însăși această manevră, o simplă deșirare în ruptura propriu-zisă.

Scanned with OKEN Scanner

La armăsari, dar și la cai, se vor controla inelele inghinale superioare. Ele sunt destul de largi și în mod normal libere. În caz de hernie inghinală, se poate palpa o ansă intestinală ușor dilatată de gaz care pătrunde în inel și una subțire "stoarsă", care iese din inel. Presând concomitent pe punga testiculară (de către un ajutor) se poate percepe fuga gazului la nivelul inelului afectat.

Înaintea bazinului, înainte de a începe palparea sistematică a anselor intestinale și a organelor accesibile, se va palpa, cu palma întinsă, suprafața peritoneului. În caz de peritonită acută difuză, această manevră este deosebit de dureroasă pentru pacient, dar *se poate* percepe senzația de crepitație sangvină; nu se va insista în continuare.

Imediat înaintea bazinului, se simte curbura pelvină (când este plină), în mod normal așezată transversal, orizontal; se vor reține modificările eventuale ale poziției ei, ca și prezența și direcția benzilor musculare longitudinale.

În stânga se poate percepe marginea posterioară a splinei; palparea ei este cel mai bun mijloc de a sesiza eventuala splenomegalie, întrucât la percusie am constatat mari diferențe individuale în privința matității, creșterea ei nefiind corelată invariabil cu splenomegalia.

De asemenea, se pot palpa ansele micului colon, de obicei pline de crotine. În caz de modificări ale topografiei sale, mâna exploratoare nu poate progresa, lumenul fiind strâmtat și/sau deviat.

Tot în stânga, în regiunea sublombară este palpabil polul posterior al rinichiului stâng și eventual bazinetul. Pornind de la bazinet, în caz de stază urinară (eventual prin calculi) se poate simți ureterul dilatat, fluctuant, putând fi urmărit până la vezica urinară; în caz de ureterită (foarte rară) ureterul are pereții îngroșați.

Median se poate palpa o bandă mai mult sau mai puțin întinsă, pornind de sub coloana vertebrală, vertical sau ușor oblic, în stânga sau în dreapta: este inserția mezenterului. Dacă în mod normal prezența acestei formațiuni nu are semnificație patologică, în cazul când mezenterul este tracționat, întins - cum se întâmplă în caz de strangulații - această coardă este extrem de dureroasă.

Pe tavanul cavității se palpează aorta, lesne de recunoscut prin pulsațiile ei; ea trebuie urmărită caudal până la cvadrifurcație, palpându-se și ramificațiile ei, atât cât sunt accesibile. Am constatat, uneori, existența unui anevrism imediat înaintea cvadrifurcației, de dimensiuni variabile. Prezența anevrismului nu are semnificație patogenă deosebită în colică; ea este totuși indiciul că, foarte probabil, animalul respectiv suferă și de arterită verminoasă (foarte greu de detectat clinic), posibil implicată în patogeneza îmbolnăvirii.

Tot median se mai pot palpa ansele intestinului subțire; în cazul distensiei lor, se consideră că semnalează o obstrucție a intestinului subțire (mai ales când se asociază și cu dilatația gastrică acută secundară), fără să furnizeze însă date privind sediul și natura ileusului.

În sfârșit, în dreapta este posibil să se palpeze corpul cecumului și rar capul acestuia. În caz de meteorism, aceste formațiuni pot fi enorm dilatate de gaz și împinse în bazin, ceea ce face palpația imposibilă.

Firește, nici o descriere teoretică a datelor normale sau patologice oferite de palpația rectală, nu poate substitui experiența dobândită prin exercițiu. Deși considerăm această tehnică de examinare ca fiind indispensabilă în caz de colică, trebuie să admitem că elementele patognomonice pe care ea le furnizează nu sunt numeroase și că va trebui ținut cont și de cele indirecte sesizabile transrectal.

• *Puncția abdomenului.* Date privind tehnica punctiei abdominale, precum și rezultatele care pot fi obținute și unele interpretări, pot fi găsite la IX, precum și în tabelul 7. Deși nu considerăm paracenteza o practică de rutină, necesar ar fi utilizată în orice colică,

Scanned with OKEN Scanner

în formele grave sau în caz de suspiciune de peritonită, ea este indispensabilă şi de mare valoare diagnostică. Pe de altă parte, lichidul peritoneal este necesar şi pentru unele explorări paraclinice, putând furniza date de valoare inestimabilă atât pentru diagnostic, cât şi pentru prognostic.

• *Examenul de laborator*. Deşi adeseori evoluția rapidă a colicii nu lasă timp prea mult la dispoziție pentru explorări paraclinice, unele sunt foarte importante atât pentru diagnostic, cât şi pentru prognostic şi chiar pentru decizia privind intervenția terapeutică conservativă sau chirurgicală.

Dintre examenele paraclinice care ar putea fi efectuate şi în condiții de practică menționăm *hematocritul* (N = 32-36%) şi *proteinemia*, ultima măsurabilă şi cu un refractometru de buzunar (N = 5-7 g/dl). Creşterea acestor constituenți indică hemoconcentrația. (**Atenție! nu se măsoară decât după un răstimp de 25-30 minute de la efort**). Mulți consideră că un hematocrit peste 50% ar indica necesitatea intervenției chirurgicale imediate. Fără a fi atât de categorici, trebuie să recunoaştem că un hematocrit peste 50 şi mai ales peste 60% este de rău augur prognostic. Pe de altă parte, hematocritul informează şi în privința eficienței terapiei de reechilibrare hidroelectrolitică.

Alte investigații paraclinice sunt mai greu de efectuat în practică, dar unele foarte importante şi care trebuie practicate în spitale şi clinici, vor fi trecute în revistă în cele ce urmează.

Echilibrul acidobazic în colică este deviat înspre acidoză, aproape fără excepție. Se apreciază că un *p*H sangvin sub 7,2 este un indiciu de prognostic defavorabil (nu se măsoară cu hârtia indicatoare!), iar peste 7,3 de prognostic mai bun; că un hematocrit peste 40% şi un *p*H al sângelui venos sub 7,25, înseamnă, de asemenea un prognostic sever (71).

Concentrația de glucoză în sânge şi în lichidul peritoneal. S-a constatat că în colică există hiperglicemie, valoarea glicemiei crescând cu severitatea afecțiunii de bază. Se consideră că o glicemie mai mare de 190 mg/dl (de aproximativ 11 mmol/l) corespunde unei probabilități de supraviețuire de aproximativ 0,2.

Glucoza din lichidul peritoneal la calul sănătos depăşeşte cu puțin glicemia (N = 5,46 şi respectiv 5,4 mmol/l = 97,51 mg/dl). În caz de colică, tendința glucozei din lichidul peritoneal este de a fi inferioară concentrației sangvine.

Lactatul sangvin are o deosebită semnificație prognostică. S-a remarcat că toți caii cu colică, având o lactatemie sub 3,6 mmol/l (32,04 mg/dl) au supraviețuit, în timp ce la valori peste 6,0-7,0 mmol/l (53,4-62,3 mg/dl) şansele de supraviețuire sunt nule.

Lactatul din lichidul peritoneal este, în mod normal, mai redus decât în sânge, situație care are tendința de a se inversa în colică, deşi ambii constituienți au tendința să crească.

• *Diagnosticul terapeutic*. Evident că indiciile diagnostice ale terapeuticii trebuie privite cu multă circumspecție. Mai curând *ineficiența* unora din măsurile terapeutice întreprinse *are semnificație prognostică*, decât diagnostică. Astfel, *MORAILLON*, 1976 (cit. de 36) consideră că absența răspunsului la **Novalgin** (corespondentul Algocalminului românesc) în timp de 30 de minute după administrarea intravenoasă este de rău augur prognostic. De altfel şi *ADAMEŞTEANU* (2) susține că răspunsul terapeutic bun la **Procaină + Atropină** ar sluji ca element de diagnostic terapeutic în crizele vasculare abdominale; *HUSKAMP* şi col. (47) împărtăşeşte punctul de vedere potrivit căruia răspunsul la spasmolitice (**Novalgin** sau **Buscopan**) ar indica un ileus spastic sau coprostaza, în timp ce în strangulații şi peritonită răspunsul este slab sau chiar absent. Agravarea colicii după administrare de colinergice înseamnă, după aceiaşi autori, un ileus mecanic. În privința utilizării colinergicelor însă, există serioase şi întemeiate rezerve, aşa cum se va vedea la secțiunea dedicată terapiei.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 7. Semnificații ale modificărilor lichidului peritoneal în colică la cai (47,86,92)

Cantitatea ce se poate obține	Culoare	Transparență	Sediment	Densitate	Proteină, g/dl	Celule nucleate/ml	Interpretare
Până la 100 ml	Galben-pai	Limpede	Foarte redus	1018-1020	1,20 ± 0,4	3310 ± 703	Normal
Redusă	Galben	N	N	N	N	N	Ileus spastic, coprostază, meteorism moderat
Uşor crescută	Inițial galben-pai, apoi galben-închis	Uşor tulbure	Redus, eritrocite	N	N	N	Stază venoasă, fără necroză intestinală (coprostază, fleuxiuni)
N	Galben-închis, apoi roşietic	Posibil tulbure	Important, eritrocite + leucocite	↑	↑	↑	Stază venoasă cu infarctizare şi început de necroză intestinală
↑	Roşu-murdar	Tulbure	Mare, leucocite + eritrocite, posibil bacterii	↑	↑	↑	Stază venoasă cu necroză şi peritonită
Mică	Galben-roşu-murdar sau verzui	Tulbure	Masiv, strat gros de leucocite puține, eritrocite	↑	↑	↑	Necroze intest. prin tromboembolii, rupturi de mezenter, peritonită localizată

Scanned with OKEN Scanner

Variabilă	Roşu-murdar sau verzui-cenuşiu	Tulbure; se poate coagula spontan	Masiv, leucocite, eritrocite, posibil resturi vegetale	> 1 030	> 3,0	> 9000	Ruptură de stomac sau intestin, peritonită difuză
Variabilă	Roşu-lacat	Aspect de sânge	Aproape exclusiv eritrocite	> 1 030	↑	sub 9000	Hemoperitoneu recent
Mare	Galben-verzui	Tulbure	Masiv; eritrocite, limfocite, granulocite, eozinofile, celule mezoteliale	> 1 030	↑	↑	Abcese sau tumori peritoneale
Mare	Galben-deschis	Transparent	Posibil absent	1005-1015	↓	↓	Ascită (relativ rară la cai)
Mare	Galben-deschis sau chiar incolor	Limpede sau uşor tulbure	Posibil cristale de carbonat de calciu	Variabilă	↓	↓	Ruptura vezicii urinare uree > 16,7 mmol/l

Legendă: N = normal ↑ = crescut ↓ = scăzut

Scanned with OKEN Scanner

C. Documentarea (fișarea) datelor. Interesul fișării obținute în cursul examenului clinic al calului cu colică nu este pur statistic; prin acest act se pot compara între ele mult mai ușor elementele cu valoare diagnostică și prognostică. Un exemplu de fișă pentru cai cu colică, așa cum utilizăm în clinica noastră, se găsește în tabelul 8. Este bine ca această fișă să fie completată în *cursul examenului clinic*; pentru a nu distrage atenția medicului veterinar în cursul consultației este preferabil ca fișa să fie completată de un ajutor, la dictarea datelor de către clinician.

Tabelul 8. Fișă de investigații la cai cu colici

Semnalmente, proprietar (nume, adresă).....

A. Clinic

T.....

P frecvență.....amplitudine.....tensiune.....

ritm .....

R frecvență.....tip.....amplitudine .....

Durata colicii (din anamneză) până la consultație .....

până la rezolvare.....

Severitatea: f. gravă.....gravă.....moderată.....

Frecvența cardiacă .....

Umplerea jugularei: rapidă.....lentă.....

Zgomote intestinale: borborigme.....hidroaerice.....

liniște.....

Reflux nasogastric: spontan.....pe sondă.....

Umplere capilară mucoasa orală (secunde) .....

Aspectul mucoasei orale (culoare, umiditate, temperatură).....

.....

.....

Explorația rectală.....

.....

B. Diagnostic clinic

.....

.....

C. Laborator

Hematocrit .....

*p*H sânge .....

Glicemie.....

Lactatemie .....

D. Lichid peritoneal

Culoare.....

Turbiditate .....

Glucoză.....

Lactat .....

E. Rezolvare: vindecat cu trat. conservativ.....cu trat. chirurgical.....

F. Rezultat necropsic.....

.....

.....

Medic veterinar,

Data
(anul, luna, ziua, ora)

Scanned with OKEN Scanner

Valorificarea datelor înscrise în fişe se poate face pe loc, imediat după completare, dar mai deplin mai târziu, furnizând clinicianului elemente neprețuite de diagnostic şi de prognostic, precum şi sugestii de terapie în cazuri ulterioare similare.

Evoluție. Este practic cu neputință să se schițeze un cadru evolutiv comun pentru atât de numeroase boli care pot pricinui colica. Evident, în unele cazuri, este supraacută, cum ar fi ruptura stomacului sau a intestinului; criza vasculară abdominală; meteorismul acut al intestinului; dilatația acută primară a stomacului, care în 2-5 ore sfârşesc mortal. În caz de obstrucție intestinală, colica poate evolua, cu lungi perioade de acalmie, şi 2 săptămâni, în timp ce colicile tromboembolice, recidivante, pot reveni periodic, timp de ani de zile. Firește, între aceste extreme se situează eventualități evolutive infinite, dintre care unele vor fi menționate în acest volum, la bolile individuale care contribuie la sindromul de colici.

Desigur, pericolul major în cazul colicii îl constituie şocul, cu atât mai mult cu cât *se combină numeroşi factori şocogeni*: durerea, rezorbția de toxine, excesul de amine biogene, multiplicarea germenilor microbieni în ansa (ansele) intestinală sechestrată, hipovolemia cu hemoconcentrație şi creşterea vâscozității sângelui etc.

Din asemenea considerente, noi socotim de la bun început, orice cal cu colică drept un animal în iminență de şoc şi îl tratăm ca atare.

Prognostic. Însemnătatea prognosticului în colică nu mai trebuie subliniat; el îl interesează prioritar pe deținătorul de animale, oricare ar fi acesta.

Trebuie avut însă în vedere că, după cum diagnosticul se modifică permanent şi rapid, şi prognosticul va fi modulat în timp, chiar la un singur pacient.

În bună măsură unele criterii de prognostic au fost trecute în revistă în secțiunile precedente. Fără a le relua în detaliu, socotim că prognosticul trebuie considerat defavorabil dacă:

a. se constată simptomele şocului

- mucoase aparente cenuşii-murdare, pământii şi/sau cianotice; sau dimpotrivă, albe-sidefii (hemoragie internă?)
- frecvența inimii şi pulsului depăşesc 60-80/minut
- pulsul este slab, aritmic, sau chiar imperceptibil
- timpul de reumplere capilară (mucoasa orală) mai mare de 3-4 secunde
- extremitățile sunt reci
- transpirații "reci"

b. se constată simptomele unei rupturi de viscer

- manifestări de şoc
- reflux nasogastric spontan sau la sondaj
- prezența de resturi vegetale în lichidul peritoneal

c. modificările paraclinice indică o:

- glicemie peste 190 mg/dl
- lactatemie peste 30 mg/dl
- pH-ul sangvin (măsurat la pH-metru sau Astrup!) este sub 7,25.

Considerăm că un semn de bun augur prognostic îl reprezintă reluarea *persistentă* (nu pasageră!) a peristaltismului, defecarea şi urinarea, normalizarea calităților pulsului şi a culorii mucoasei conjunctivale.

Cadru etiopatogen. Caracterul grav şi incidența mare a colicii la cabaline, în comparație cu alte specii, se datorează neîndoielnic în primul rând binecunoscutelor *particularități anatomice*: stomacul relativ mic față de volumul mare de furaje care trebuie consumat; dispoziția specială a fibrelor arciforme în jurul cardiei, care face vomitarea

Scanned with OKEN Scanner

practic imposibilă; mezenterul foarte lung; traiectul sinuos, cu numeroase flexiuni a anselor colice, care sunt libere în cavitatea abdominală, fixate între ele prin mezouri scurte, precum și importantele diferențe de volum dintre ansele intestinale (mai ales dintre ileon și cecum).

Un factor de risc deosebit de important îl constituie *arteriopatiile parazitare* (V) constând nu numai în anevrisme, tromboze stenozante, arterite, ci și în procese iritative care se răsfrâng asupra *sistemului neurovegetativ*, a cărui labilitate la cabaline este recunoscută.

În legătură cu această labilitate neurovegetativă trebuie amintită sensibilitatea particulară a cailor la *factorii meteorologici*, în sensul că fronturile atmosferice sunt adesea însoțite de veritabile "enzootii" de colică.

Cauzele declanșatoare ale sindromului de colici sunt următoarele:

- *greșeli de nutriție, cum ar fi hipo- și hipernutriția; restricția de apă; schimbarea bruscă a hranei;*
- *calitatea furajelor lignificate, contaminate, iritante, reci, înghețate, insalubre;*
- *poli- și tahifagia*
- *afecțiunile stomatologice neîngrijite;*
- *adăparea după un efort fizic intens;*
- *factori meteoclimaterici;*
- *efortul fizic excesiv;*
- *parazitismul gastrointesinal* (împreună cu cel vascular, firește);
- *retenția de meconiu la mânji;*
- *aderențele peritoneale* (18, 30, 36, 51, 71).

Se consideră, foarte justificat, după observațiile noastre, că punctul de pornire a fenomenelor fiziopatologice în colică îl constituie *crampa intestinală vagotonă* (JAKSCH, 1978, 49), indiferent de cauza declanșatoare inițială.

Patogeneza fazei inițiale a colicii este prezentată în **fig. 11**.

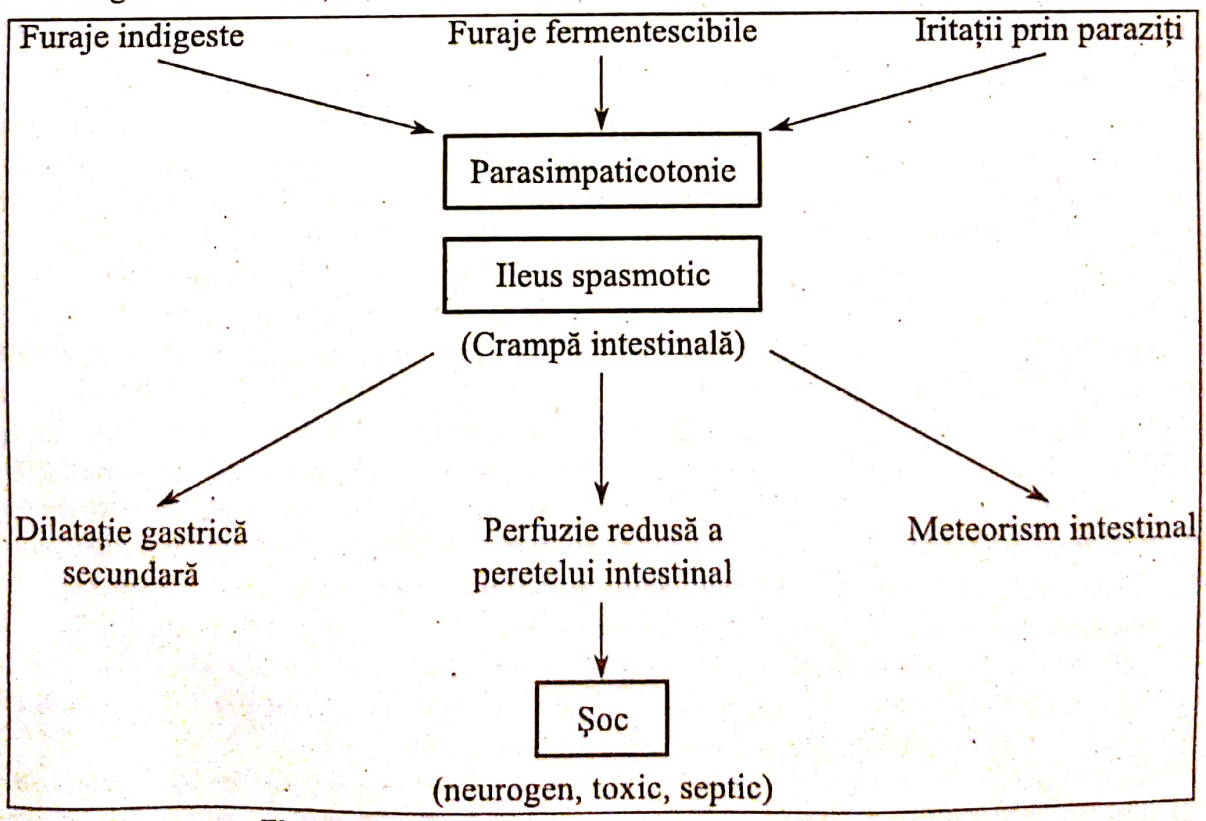


Fig. 11. - Patogeneza inițială a sindromului de colici

Scanned with OKEN Scanner

Ileusul spastic este răspunzător de declanşarea unei cascade de fenomene fiziopatologice, care se şi condiționează reciproc, realizând multiple circuite vicioase: **durere ⇆ distensie ⇆ ischemie ⇆ sechestrare de lichid şi electroliți → necroză (eventual) → peritonită (eventual) → şoc (eventual).** Desfăşurarea acestor evenimente nu este lineară, cum lesne se poate imagina. Iar în patogeneza şocului final se implică, aşa cum s-a mai amintit, factori toxici, septici, neurogeni, care acționează concomitent şi sinegic.

Terapie. Strategia terapeutică în colică este prezentată în tabelul 9.

Tabelul 9. Strategia terapeutică în colici

1. Tranchilizarea animalului
2. Reechilibrare ionică
3. Combaterea acidozei
4. Terapia şocului
5. Repermeabilizarea gastrointestinală
6. Intervenție chirurgicală
7. Protecție antiinfecțioasă

Contraindicații în colici:

I. **Contraindicații absolute**
1. Tranchilizante fenotiazinice
2. Parasimpaticomimetice

II. **Precauții**
1. *Purgative saline* se dau cu sonda *numai* dacă în mod sigur nu există *ileus mecanic*
2. *Cardioexcitante* se administrează *numai* dacă nu există tahicardie

Trebuie să subliniem cu toată stăruința că *atitudinea terapeutică va fi modulată în funcție de diagnostice*. Aplicarea unei terapii stereotipe, indiferent de tulburarea ce se suspectează - sau care a şi fost identificată - reprezintă o eroare profesională.

Terapia şocului nu diferă, în caz de colică, de cea detaliată în capitolul destinat medicației intensive. *Calmarea durerii* (reamintim că durerea reprezintă un factor şocogen însemnat) se poate realiza prin administrarea intravenoasă de **Procaină 0,12/100 kg m.c.**, după o venisecție largă. Inspirați de utilizarea foarte largă în străinătate a **Novalginului** Hoechst, care se injectează intravenos în doză de **20-30 ml din soluția 50%** (cincizeci la sută), repetabil după 30 minute, am încercat **Algocalminul** românesc (de fapt tot noramidopirin metansulfonat de sodiu ca şi **Novalginul**) în aceeaşi doză, adică **20-30-60 ml** intravenos, cu rezultate excepționale în ileusul spastic. Cu toată voga de care s-au bucurat **Atropina** şi preparatele pe bază de **Scopolamină** - ele implică o seamă de reacții secundare pentru care (mai ales **Atropina** - provoacă stază intestinală de cel puțin 12-24 ore) se preferă azi **Novalginul** (la noi **Algocalminul**). Deşi unii recomandau utilizarea tranchilizantelor, folosirea lor trebuie făcută cu toată prudența; într-adevăr, mai ales fenotiazinicele au efecte vagotone (vasodilatație periferică de unde tendință la hipotensiune) şi hipotermizante, motiv pentru care ele ocupă primul loc în lista contraindicațiilor, cu deosebire la animalele şocate. Rezultate bune am obținut şi cu **soluția saturată 64,6% de Sulfat de magneziu**, administrată intravenos, precum şi (atunci când s-a impus) cu **narcoza cu Cloralhidrat** (vezi şi terapia meteorismului intestinal).

Se pun apoi în acțiune mijloacele menționate la terapia şocului; **Hidrocortizon hemisuccinat**, un **Substituent de plasmă**, apoi **100-200 g Bicarbonat de sodiu soluție 5%** (cinci la sută) şi, în sfârşit, un **lichid poliionic**.

Scanned with OKEN Scanner

În cazul pacienților cu *tahicardie,* JAKSCH (49) recomandă să li se administreze fie **Digitoxină 1-2 mg,** fie **Pentazol 10-15 ml soluție 10%** (zece la sută), iar celor fără *tahicardie* **2-4 g Cafeină** sare dublă, tot la 8-12 ore (medicamentele acestea se vor injecta intravenos). În ce ne privește, n-am constatat ameliorarea cazurilor tratate cu cardiotrope, nefiind vorba de un șoc cardiogen.

Repermeabilizarea tractului gastrointestinal trebuie urmărită cu toată stăruința. În acest scop se va sonda stomacul, vidându-l la nevoie prin sifonaj. Dacă avem certitudinea *că nu este un ileus* sau dacă acesta a cedat la medicația calmantă, pe sondă se vor administra **900-1000 g sare Glauber (sulfat de sodiu).** Trebuie să notăm însă că purgativele saline pot influența negativ echilibrul hidroelectrolitic, accentuând distensia tractului gastrointestinal, ceea ce în cazul unui ileus are urmări catastrofale (poate determina rupturi!). Ca atare, ar fi preferabil să se administreze **Ulei de parafină 2-3 *l*,** evident, tot cu sonda nasogastrică.

De o bună reputație se bucură apoi clismele înalte, repetate, Bineînțeles că ele își găsesc indicația majoră în coprostază, dar și în alte forme de colică, volumul mare de apă este capabil chiar să reducă unele forme mai ușoare de ileus. Ideal ar fi însă ca clisma să se facă cu apă călduță, deoarece apa rece poate provoca ea însăși atonia intestinală; de asemenea, ar fi necesară izotonizarea apei, chiar cu sare, pentru a preveni accentuarea dezechilibrului hidroelectrolitic sau chiar hemoliza.

Nu se vor folosi *parasimpatomimeticele* decât în cazuri cu totul speciale, care vor fi menționate ulterior.

Reechilibrarea hidroelectrolitică se urmărește cu mijloacele menționate la terapia intensivă. *MASON* (56) obține bune rezultate cu **Macrodex 75 000 până la 5 *l*,** sau cu **1 *l* plasmă + 8 - 10 l Ringer lactat** (administrați în 50-60 de minute) și respectiv cu **100-400 $NaHCO_3$ sol. 5%** (cinci la sută) în cantitate, deci, de până la 2 *l*.

Măsurile terapeutice vor fi completate eventual cu *antihistaminicele de sinteză* și totdeauna cu o *cură de antibiotice* pe cale generală, chiar dacă nu există simptomele unei peritonite.

Contraindicații în colică. S-a menționat că sunt contraindicate *tranchilizantele promazinice,* din cauza efectului lor vasodilatator, hipotensor și hipotermizant, toate în măsură să accentueze sau chiar să provoace colapsul vascular (62).

Din motive asemănătoare sunt contraindicate și *vagotonele.* În plus, acestea pot avea încă un efect secundar care contrariază terapia și anume că pot provoca tetanizarea intestinului. De fapt, reamintim că majoritatea colicilor debutează tocmai cu o crampă intestinală vagotonă, ceea ce nu face decât să fundamenteze și mai mult contraindicația parasimpatomimeticelor. Noi nu le utilizăm decât în doze fracționate, și numai în meteorismul intestinal primar, sub narcoză (câte **2-3 ml Pilocarpină,** repetată la 30 de minute).

Precauții vor fi observate și în folosirea **purgativelor saline,** din motivele amintite mai sus, iar **cardioexcitantele** și **cardiotonicele** sunt prohibite, cu excepția cazurilor foarte rare de șoc cardiogen.

Indicațiile intervenției chirurgicale în colică. În opinia noastră, care o confirmă pe cea a școlii medicale de la Viena (49), aproximativ 90% din cazurile de colică se pot trata cu succes prin mijloace conservative. Ca atare, numai în jur de 10% necesită intervenție chirurgicală, dar acest procent corespunde, în ultimă analiză, cu stări de extremă gravitate, care nu s-ar putea rezolva altfel. După *KOPH* (51), prin intervenție chirurgicală se obțin vindecări până la 68,7%, dar rezultatul depinde de gravitatea leziunilor intestinale; 87,5% în cele ușoare, 82,3% în cele medii (reversibile) și numai 27,7% în cele grave. Eficiența terapiei chirurgicale ar mai fi influențată de hematocritul și proteinemia preoperatorii, dar și de durata intervenției chirurgicale (72).

Scanned with OKEN Scanner

Considerăm indispensabilă laparotomia în următoarele circumstanțe:

a. când nu se poate fixa diagnosticul etiopatogen și topografic;

b. strangulațiile intestinale;

c. în obstrucția intestinală prin fecaloame sau prin enteroliți (36).

După datele trecute amplu în revistă de *PARRY* (71), intervenția chirurgicală în colici s-ar impune în următoarele cazuri: instalarea bruscă a manifestărilor clinice; deteriorarea rapidă, neinfluențabilă prin terapie conservativă a stării clinice, în privința aparatului circulator, a comportamentului și a durerii; accelerarea frecvenței cordului și pulsului, cu diminuarea amplitudinii acestuia; congestia mucoasei orale, cu prelungirea timpului de reumplere capilară; diminuarea zgomotelor intestinale; reflux nasogastric, spontan sau la sondaj; fecale în cantitate redusă sau absente; leziuni (modificări) palpabile transrectal; hematocrit și proteinemie mari; lichid peritoneal anormal.

Terapia complicațiilor induse iatrogen. Deși n-ar merita atribuirea unui spațiu separat acestui subiect, din experiența noastră rezultă că, destul de des, medicul veterinar poate fi derutat de simptomele provocate de intervenții pseudoterapeutice ale unor persoane necalificate sau chiar ale proprietarului.

Între practicile de acest fel întâlnite mai frecvent de noi, amintim în primul rând *introducerea unor materiale iritante în vagin, în furou sau în rect.* Rezultatul este chiar o colică, puțin gravă, este drept, dar persistentă, cu eforturi repetate și infructuoase de urinare, de unde ideea unei "retenții urinare" (care poate fi reală, din cauza iritației locale). În asemenea cazuri, se vor aplica spălături locale calmante și/sau unguente cu anestezină.

O altă practică, urmată de grave consecințe este *"explorația rectală"* căreia i se atribuie proprietăți terapeutice, dar care se soldează cu lezionarea mucoasei rectale sau chiar cu ruptura rectului și/sau micul colon terminal. Dacă leziunile superficiale se vindecă, cel mai des, spontan, rupturile sunt incurabile. În orice caz, medicul veterinar trebuie să fie foarte precaut, încercând să se informeze încă din anamneză despre eventualele intervenții practicate anterior pe pacient, deoarece este posibilă implicarea sa morală și chiar materială, în caz de accident.

Mult mai rar decât precedentele, se pot constata *consecințele administrării de breuvaje*, pe nas sau pe gură. Ele pot fi extrem de variate, mergând de la rinofaringite până la bronhopneumonia prin aspirație, ultima cu un prognostic grav, cu toată terapia intensivă (și costisitoare) pusă în acțiune.

Îngrijirea cailor în cursul colicilor și în convalescență. Terapia conservativă și evident, cea chirurgicală, a cailor cu colici, poate rămâne ineficientă, dacă pacienții nu sunt îngrijiți corespunzător în timpul bolii și după ameliorarea simptomelor.

În cursul colicii, pacienții vor fi cazați liber în boxe spațioase, cu așternut abundent. Se suspendă accesul la furaje, dar se asigură apă la discreție. Există multă controversă dacă în timpul colicii caii trebuie să fie plimbați sau nu; dacă trebuie lăsați să se culce, sau nu. Mulți consideră indispensabil ca în timpul colicii caii să fie plimbați la pas, permanent, în timp ce alții afirmă că acest exercițiu nu are ca rezultat decât epuizarea, atât a pacientului cât și a deținătorului. Noi am remarcat că, după sondajul gastric și administrarea de clisme înalte, plimbarea la pas are un excelent efect asupra peristaltismului, care se reia după 100-200 de metri parcurși, pentru a diminua până la dispariție în câteva minute de repaus. Evident, dacă pacientul este epuizat și/sau șocat, se va prefera repausul în boxă.

Pericolul rupturii unor viscere sau al instituirii strangulațiilor intestinale datorită trântirii pacienților și a adoptării unor poziții nefiziologice nu trebuie subapreciat. Dacă însă analgezicul administrat este eficient, pacientul poate fi lăsat liber în boxă, chiar dacă adoptă decubitul, cu condiția repetării medicației antialgice la răstimpuri corespunzătoare.

Scanned with OKEN Scanner

Problema regimului dietetic în convalescență, rămâne deschisă. Firește, dacă în cursul bolii se va compensa restricția de hrană prin administrarea parenterală, în principal de glucoză și vitamina B_1, alimentația orală va trebui reluată treptat, folosind sortimentele cele mai ușor digestibile de care se dispune.

Repausul din convalescență nu terbuie prelungit inutil. Dacă în cazurile severe, care au trecut prin șoc, se contraindică efortul (nu exercițiul!) fizic timp de 5-7 zile, în cazurile ușoare restricția nu trebuie prelungită peste 3 zile. În această privință, singura stare generală a pacientului este decisivă.

În sfârșit, în convalescență este necesar să se efectueze unele tratamente dictate de posibila etiopatogeneză, cum ar fi tratamentul stomatologic, deparazitarea, eventual medicația antiinfecțioasă sau a complicațiilor iatrogene.

2.1.7.1.1. Unele afecţiuni care provoacă mai des colica la cai

În opinia noastră (36), există posibilitatea diagnosticului pozitiv prin mijloace conservative de explorare a următoarelor afecțiuni care provoacă mai frecvent colica la cai:

1. *Dilatația acută a stomacului*
2. *Ileusul intestinal, cu stările sale mai bine conturate, (cum ar fi),*
3. *Crizele vasculare abdominale (ileus spastic)*
4. *Obstrucția intestinală și coprostaza (ileus mecanic)*
5. *Timpanismul (meteorismul intestinal)(ileus paralitic)*
6. *Peritonita acută*

Această listă ar trebui completată cu *strangulațiile intestinale* (herniile interne și externe, volvulusul, invaginația intestinală) care deși pot fi suspicionate prin investigația cu mijloace conservative, nu pot fi diagnosticate cu toată precizia (mai ales topografică), decât prin laparotomie (în același timp și mijloc major de terapie).

2.1.7.1.2. Dilataţia gastrică acută

Deși nu există statistici privind proporția în care contribuie dilatația gastrică acută la sindromul de colici, se pare că ea evoluează mult mai frecvent decât este semnalată (94). Aceasta se datorează, probabil și faptului că dilatația acută secundară a stomacului însoțește frecvent ileusul intestinal și ca atare nu mai este menționată separat.

Definiție. Dilatația gastrică acută presupune creșterea volumului stomacului într-un răstimp scurt, datorită acumulării de conținut; furaje, gaze, lichid. Nu este cunoscută o dilatație datorită unei hipotonii primare neurogene (47). Dimensiunile stomacului dilatat pot atinge, uneori, proporții enorme, cât cele ale unui rumen, de exemplu. Capacitatea de distensie a pereților nu este însă de regulă, atât de importantă, putând rezulta refluxul nasogastric și eventual, ruptura stomacului.

Se cunoaște o *dilatație gastrică acută primară*, mai puțin frecventă, corelată în special cu accesul necontrolat la concentrate sau la porumb verde (plantă întreagă, boabe imature) având prin aceasta, un net caracter sezonier; foarte rar ea survine datorită consumului excesiv de apă (după o perioadă de restricție) sau datorită aerofagiei.

Dilatația gastrică acută secundară este mult mai frecventă decât precedenta și însoțește ileusul intestinal anterior, uneori chiar și pe cel posterior.

Tablou clinic. *În dilatația gastrică acută primară*, anamneza relatează adesea:

a. *accesul accidental al pacientului la furajele patogene;*
b. *instalarea bruscă a colicii;*
c. *eventual refluxul nasogastric.*

Scanned with OKEN Scanner

Examenul obiectiv relevă: colică de intensitate foarte variabilă, posibil resturi alimentare verzui în jurul nărilor, anorexie, posibil sialoree. Deşi pacientul este agitat, se mişcă totuşi cu precauţie şi relativ lent. Abdomenul anterior şi toracele au aspectul "în butoi". Se afirmă că adoptarea poziţiei "câinelui şezând" ar fi caracteristică, dar noi n-am întâlnit-o decât la rare cazuri. În schimb, din cauza dilatării stomacului respiraţia este accelerată şi superficială, cordul accelerat (chiar peste 100/min.), pulsul slab. Este iarăşi posibil ca în cursul examenului obiectiv să se perceapă un miros înţepător şi butiric în preajma pacientului, ceea ce corespunde eructaţiilor; notăm că acestea nu au caracterul zgomotos de la taurine şi că, de asemenea spre deosebire de acestea sunt categoric nefiziologice la cai.

Introducerea sondei poate fi urmată imediat de evacuarea spontană pe, şi pe lângă sondă a conţinutului gastric şi a gazelor, fenomen ce se soldează cu o vădită uşurare a suferinţei pacientului.

Palpaţia transrectală nu aduce elemente importante de diagnostic pozitiv. S-ar putea palpa, în cazuri extreme, marginea posterioară, netedă a stomacului dilatat; în ce ne priveşte, n-am reuşit niciodată o asemenea performanţă.

Se mai susţine că, pe fondul diminuării (nu suspendării!) borborigmelor, la ascultaţia bazei cecumului s-ar putea sesiza frecvent un zgomot metalic intens, un aşa-numit "ping" (94).

În *dilataţia gastrică acută secundară* domină simptomele ileusului primar, la care se adaugă în bună măsură, cele menţionate la dilataţia primară. Din câte am observat însă, dacă refluxul nasogastric spontan sau la sondaj este relativ frecvent în dilataţia primară, în cea secundară ea este excepţională, chiar dacă volumul conţinutului este uneori imens.

Diagnostic pozitiv. Refluxul nasogastric, spontan sau pe sondă, abdomenul şi toracele "în butoi", eventual poziţia "câinelui şezând" oferă elementele majore ale diagnosticului pozitiv, mai ales când se cunoaşte că pacientul a consumat furaje potenţial patogene.

Diagnostic diferenţial. Obiectivul major al diagnosticului diferenţial îl constituie precizarea naturii dilataţiei gastrice acute: primară? secundară? ceea ce, să recunoaştem este adesea foarte dificil sau chiar imposibil. Totuşi, în cazul când pacientul prezintă reflux nasogastric, când a avut acces la furaje potenţial patogene este aproape sigur că dilataţia este primară: dacă la palpaţia rectală se obţin eventual date care atestă un ileus intestinal, caracterul secundar al dilataţiei gastrice nu mai poate fi contestat.

Este posibil, în sfârşit, ca *unele elemente paraclinice* să furnizeze date preţioase pentru diagnosticul diferenţial. Într-adevăr, dilataţia gastrică acută primară se caracterizează prin *acidoză*, mai exact printr-o *acidoză lactică*, foarte asemănătoare celei de la rumegătoare. În schimb, în cazul dilataţiei secundare în primul rând în ileusul intestinal anterior, conţinutul gastric poate fi alcalin (pH 7,0), datorită refluxului duodenal; în acelaşi timp, prin sechestrarea ionului de clor se produce o *alcaloză metabolică*. Cu toată dificultatea identificării acestor anomalii metabolice, ea ar trebui încercată, cel puţin în dispensar şi spitale cu oarecare dotare.

Evoluţie şi complicaţii. Fără tratament, perspectiva rezolvării spontane a dilataţiei gastrice acute, indiferent dacă ea este primară sau secundară, trebuie considerată minimă. Nici chiar refluxul nasogastric spontan nu aduce uşurare, întrucât cantitatea de conţinut evacuată prin acest fenomen este foarte redusă.

Dilataţia primară, chiar tratată, se complică adesea cu *laminita acută* (altă similitudine cu acidoza lactică de la poligastrice), aceasta putând duce la compromiterea pacientului, datorită rotaţiei falangei a III.-a. Ca atare, s-ar recomanda controlarea pulsaţiilor arterelor digitale 2 zile după vindecarea dilataţiei (47).

Ambele forme evoluează sub ameninţarea permanentă a *rupturii stomacului*, epilogul fatal la care medicul veterinar trebuie să asiste neputincios.

Scanned with OKEN Scanner

Prognostic. Considerăm prognosticul grav în ambele forme ale dilatației acute a stomacului.

Cadru etiopatogen. În cazul *dilatației gastrice acute primare*, îmbolnăvirea se datorează, așa cum s-a mai amintit, consumului incidental de *cereale crude*, incluzând aici și porumbul plantă verde. Ca atare îmbolnăvirea are un caracter sezonier, evoluând mai ales în perioada recoltării cerealelor, fapt pe care medicii veterinari cu experiență îl cunosc foarte bine. Îmbolnăvirea s-ar mai putea produce și după *consumul excesiv de apă*, mai ales prea rece, sau la caii cu *aerofagie*. În aceste ultime circumstanțe - foarte rare, după observațiile noastre - evacuarea spre intestin nu este substanțial stânjenită, așa încât nici simptomele nu au gravitatea proprie primei eventualități. Dilatația acută primară se mai poate datora - iarăși mult mai rar - consumului rapid al unor *furaje fermentescibile:* sfeclă sau tăiței de sfeclă, fructe și alte similare.

Dilatația gastrică acută secundară se datorează invariabil unui *ileus intestinal* spastic, mecanic și mai rar unuia paralitic). Se consideră că, cu cât ileusul este mai anterior, cu atât dilatația secundară a stomacului se produce mai rapid și este mai gravă, fiind însoțită și de reflux intestinal (de exemplu, un ileus duodenal provoacă dilatația gastrică în decurs de 2 ore - 47).

Patogeneza dilatației primare este dominată de acidoză. Ea se complică și prin creșterea presiunii osmotice intragastrice, fapt care implică un influx masiv de lichid, ceea ce contribuie la șocul hipovolemic și la accentuarea distensiei. Pe de altă aprte, rezorbția aminelor biogene și mai probabil a altor toxine, implică șocul endotoxinic și, ulterior, laminita.

În dilatația secundară prin ileus anterior, sechestrarea ionilor de clor conduce la alcaloză metabolică, hipocloremie, hiponatremie și hipokaliemie.

Terapie. Obiectivele terapeutice nu diferă substanțial de cele menționate la sindromul de colici. Vidarea stomacului prin sondaj nasogastric trebuie să constituie însă o preocupare majoră și persistentă. Sifonarea repetată a conținutului gastric reclamă multă perseverență, dar nu există alternativă. În orice caz, se va folosi o sondă cu lumenul cât mai larg cu putință. Dacă se întâmpină dificultăți la depășirea cardiei, se pot introduce *pe sondă*, câțiva milimetri de **Xilazină**.

La nevoie, sonda se va fixa *in situ*, pentru a nu recurge la sondaje repetate, dar pacientul trebuie supravegheat necontenit; **sonda poate rămâne în stomac până la 10 zile (!).**

În cazuri extreme, s-ar putea recurge cu succes la gastrotomie (*JONES* și col., 1972, cit. de 94).

Dilatația secundară se rezolvă odată cu ileusul care a provocat-o. Pentru a favoriza însă vindecarea ileusului, și în acest caz necesară evacuarea repetată a conținutului gastric. Din observațiile noastre rezultă că obstrucțiile intestinale (ileusul mecanic) prin paraziți, mai ales prin ascarizi la mânji, sunt cele mai rezistente la terapie, pacienții sfârșind adesea datorită rupturii stomacului dilatat secundar. Celelalte stări de ileus generatoare de dilatație gastrică secundară se rezolvă, de cele mai multe ori, fără probleme deosebite, prin medicația spasmolitică și antialgică (dovadă că este vorba de ileus spastic), eventual prin repermeabilizarea tractului intestinal.

2.1.7.1.3. Ruptura stomacului

Nu vom considera, firește, ruptura stomacului drept o urgență în înțelesul adoptat în acest volum, deoarece este considerată incurabilă. Recunoașterea ei este însă importantă din punctul de vedere al prognosticului medico legal și al stabilirii momentului întreruperii terapiei.

Definiție. În mod curent, prin ruptura stomacului la cai se înțelege ruptura totală a pereților gastrici, cu revărsarea intraperitoneală a conținutului. Această formă este într-ade-

Scanned with OKEN Scanner

văr epilogul fatal al dilatațiilor acute - primară sau secundară. Rupturi incomplete sau perforări ale stomacului sunt mult mai rare la cai și nu se corelează cu dilatația gastrică.

Tablou clinic. Momentul când ruptura gastrică s-a produs este semnalat de *liniștirea pacientului* **(stadiul de "indolență")**, în condițiile în care simptomele șocului devin intense: tahisfigmie peste 100/minut, pulsul poate fi chiar imperceptibil; mucoasele sunt cenușii "murdare" și/sau cianotice, iar timpul de reumplere capilară de peste 4 secunde (cel mai des mult mai prelungit). Tempeartura internă este subnormală. La puncția abdomenului se poate constata prezența de particule vegetale; dacă conținutul a fost reținut vremelnic în epiploon, se poate întâmpla ca lichidul obținut să nu conțină resturi vegetale.

Iminența morții este anunțată de o tahicardie extremă, de respirații superficiale și frecvente, cu nările dilatate de transpirație "rece" și, în cele din urmă, de căderea în decubit, cu sincopă, în cel mult 2 ore după ruptură.

S-a atribuit refluxului nasogastric un caracter patognomonic pentru ruptura stomacului; însă aceasta nu corespunde nici pe departe adevărului *decât în cazul când coincide cu simptomele șocului ireversibil*. Mai mult chiar, *WHITLOCK* (94) susține că în momentul rupturii stomacului refluxul nasogastric încetează! Am socotit necesar să aducem aceste precizări, pentru a nu se renunța la terapie în cazul în care se constată reflux nasogastrig spontan.

Diagnostic pozitiv. Calmarea bruscă a colicii (oricât de gravă ar fi fost anterior), simptomele progresive ale șocului și prezența resturile vegetale nu fac posibilă vreo confuzie. Și întrucât amintim de semnificația medico legală a diagnosticării rupturii stomacului, să amintim că la necropsie, indiciul unei rupturi gastrice intravitale îl constituie infiltrația marginilor rănii, absentă în rupturile postmortem. De asemenea, că majoritatea absolută a rupturilor se produc pe marea curbură a stomacului.

Diagnostic diferențial. Simptomele de șoc pot fi întâlnite în multe afecțiuni ce fac parte din sindromul de colici. "Indolența" asociată cu șocul și cu prezența de resturi vegetale poate semnala și *ruptura unei anse intestinale*, dar diferențierea ei intravitală are semnificație mai redusă, deznodământul fiind același. De asemenea "indolența" și șocul pot însoți o *peritonită acută*, în care însă lichidul abdominal nu conține resturi vegetale, dar în schimb are caracter inflamator (exsudat) și conține peste 9000 celule nucleate/microlitru.

Evoluție. Se apreciază că moartea survine în câteva minue după ruptura stomacului, prin inhibiție solară (șoc neurogen). În realitate, înclinăm mai mult să susținem că moartea nu se produce chiar așa rapid; în cazuri de ruptură diagnosticată cert prin puncție abdominală, am observat supraviețuirea până la 2-3 ore, chiar la mânji. **Aceste date au, de asemenea, însemnătate medico legală.**

Prognostic. Ruptura stomacului la cai este incurabilă (!).

2.1.7.1.4. Ileusul intestinal

Definiții. În gastroenterologia omului și mai ales a animalelor, dăinuie încă multă nesiguranță și neconcordanță în privința stării de ileus. Dacă ar fi să dăm crezare *Dicționarului Medical*, vol. II, 1969, Ed. Medicală, București, prin ileus se înțelege un "sindrom de ocluzie intestinală prin răsucire *(volvulus)*. Termenul se folosește impropriu, pentru a defini orice fel de ocluzie intestinală". În schimb, *HAȚIEGANU și FODOR* (1956, *Curs de Patologie Medicală*, vol. III, Tipogr. Min. Învățământului) înțeleg prin ileus "retenția completă și permanentă a conținutului intestinal (materii fecale și gaze) însoțită de alterarea gravă a stării generale, în raport cu durata și cu mecanismul patogenic. Ileusul este un accident abdominal grav, urmat de sfârșit letal atunci când tranzitul normal nu se

Scanned with OKEN Scanner

restabilește în timp util". Și mai departe "Denumirea de ocluzie intestinală nu are valoare nimă, deoarece ea nu cuprinde toate aspectele patogenice de ileus".

Pornind de la interpretarea pe care o considerăm cea mai corectă (și competentă) a lui *TIEGANU și FODOR* considerăm că în *medicina animalelor este rațional ca prin ileus să înțelegem suspendarea bruscă și persistentă a tranzitului intestinal, cu afectarea profundă a stării generale, putând duce la moarte prin șoc.*

O clasificare a stărilor de ileus se găsește în **tabelul 10.** Fără a intra de pe acum în detalii de patogeneză, vom reaminti că la cai, cauza cea mai frecventă, inițială a colicii o constituie ileusul spastic, el însuși corespunzând unei crampe intestinale vagotone, indiferent de cauza primară declanșatoare. Pe de altă parte, datorită inervației segmentare a intestinului și altor cauze mai puțin bine definite, cel mai des coexistă diferite forme de ileus, dinamic sau mecanic, implicându-se și condiționându-se reciproc.

Tabelul 10. Clasificarea ileusului

ILEUS	**- Dinamic**	- spasmotic (enteralgia, crampa intestinală "cataralâ") - paralitic (dilatația intestinului)
	- Mecanic	- obstrucția intestinală - strangulațiile (tulburările topografice): - flexiunile și torsiunile - volvulusul - invaginația - hernii încarcerate - ocluziile (stenoze ale peretelui - tumori - abcese - cicactrici)

Tablou clinic. Recunoașterea precoce a ileusului este esențială: "peste un ileus nu este permis ca soarele să răsară și să apună", intervenția terapeutică, fie ea conservativă, fie chirurgicală, trebuind întreprinsă în cel mult 8 ore de la debut, la cai cel puțin (47).

În *stadiul timpuriu* se constată colică de durată, intensă și puțin influențabilă de spasmoanalgezice, în timp ce eliminarea fecalelor se reduce sau se suspendă. La palpația rectală, semnul brațului (mucus coagulat) este pozitiv, eventual se obțin date privind natura ileusului (strangulații, dilatație gazoasă).

Ulterior colica persistă sau se instituie "intoleranța", palpația rectală relevă absența fecalelor, eventual o ampulă rectală destinsă, eventual date suplimentare privind cauza ileusului (anse dilatate, eventual foarte dureroase, corpi obstruanți). La puncția abdomenului se obține lichid în cantitate mare, posibil cu caracter hemoragic (culoare vișinie). Respirația și pulsul sunt accelerate).

Examenul clinic trebuie repetat, dinamica modificărilor constatate putând oferi elemente decisive pentru diagnostic.

Modificările semnificative (deși nu patognomonice mai sunt și: modificarea culorii mucoaselor, prelungirea timpului de reumplere jugulară, prelungirea timpului de reumplere capilară și dilatația gastrică acută secundară (47).

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic pozitiv. Deşi posibil, diagnosticul pozitiv prin mijloace conservative a ileusului, este foarte greu. Unele puncte de sprijin le-ar oferi caracterul persistent şi grav al colicii, relativa rezistenţă la medicamentele spasmoanalgezice (cu excepţia ileusului spastic), datele palpaţiei rectale - când sunt pozitive - reducerea sau suspendarea defecării, eventual modificările lichidului peritoneal sugestive pentru infarctizarea intestinului.

Diagnostic diferenţial. *Cum trebuie procedat în cazul suspectării unui ileus?* Decizia trebuie adoptată cu promptitudine, deoarece orice întârziere poate fi fatală.

Noi ne orientăm investigaţia concomitent cu primele măsuri terapeutice după cum urmează: simptomele se ameliorează *persistent* după medicaţia spasmoanalgezică? înseamnă aproape sigur un ileus spastic; simptomele se ameliorează numai *moderat, sau trecător sau deloc* după medicaţia spasmoanalgezică? înseamnă aproape sigur un ileus mecanic.

În această ultimă eventualitate punem mare preţ pe datele exploraţiei rectale şi pe eventualele modificări ale lichidului peritoneal. Sesizăm la palpaţie - pe lângă semnul braţului pozitiv - prezenţa într-o ansă intestinală accesibilă o formaţiune (fecalom, enterolit) susceptibilă să provoace obstrucţia? sau sugerează datele palpaţiei o strangulaţie? *recomandăm laparotomia fără întârziere*; este lichidul peritoneal serohemoragic? *recomandăm laparotomia fără întârziere*; sunt ansele intestinale atât de dilatate de gaz încât nu permit palpaţia transrectală? *efectuăm puncţionarea lor*, uneori repetată, alături de alte măsuri menite să preîntâmpine ruptura intestinală.

Ori de câte ori nu putem fixa un diagnostic satisfăcător, *recomandăm laparotomia.*

Cele mai mari dificultăţi, atât diagnostice cât şi terapeutice, le-am întâmpinat în ileusul mecanic mai ales al intestinului subţire, provocat de paraziţi - ascarizi la tineret, anoplocefale la adulţi - din movite care vor fi menţionate la obstrucţia intestinală.

Evoluţie. Ileusul evoluează sub forma "abdomenului acut". Nu trebuie dedus de aici că ileusul este incurabil, ci dimpotrivă că, recunoscut la vreme, el este curabil (cu unele excepţii) dar că terapia trebuie întreprinsă cât mai precoce. Altfel, după 8-10 ore de la declanşare, ileusul complet determină şocul mortal.

Prognostic. Nu intenţionăm să reluăm discuţia referitoare la prognostic de la sindromul de colici. În orice ileus, prognosticul este cu atât mai grav cu cât tratamentul începe mai tardiv. În rest, prognosticul este dependent de afecţiunea primară; dar dacă ni s-ar cere să formulăm un prognostic global în ileus, l-am defini drept grav. Apariţia şi accentuarea progresivă a simptomelor de şoc, înrăutăţesc şi prognosticul, care devine defavorabil.

Cadru etiopatogen. Enumerarea cauzelor ileusului ar echivala cu înşirarea majorităţii afecţiunilor care vor fi detaliate ulterior sau reluarea altora, deja menţionate.

În schimb, *patogeneza ileusului* are câteva caracteristici care merită să fie cunoscute **(am zice că este indispensabil să fie cunoscute)**, fie şi numai din raţiuni terapeutice.

Ileusul se poate localiza la nivelul intestinului subţire sau la nivelul colonului. În general, la nivelul ileusului are loc iniţial o dilatare paralitică a segmentului afectat, urmat rapid de reacţia vagotonă care implică hiperperistaltism şi hipersecreţie. Hipersecreţia şi extravazarea determină acumularea progresivă de lichid şi gaz prestenotic, în timp ce segmentul sau ansa poststenotică este golită de conţinut. În majoritatea strangulaţiilor intestinale există o situaţie particulară: o dublă stenoză, rezultând deci **un segment prestenotic, unul stenostenotic şi unul poststenotic.**

O consecinţă precoce a ileusului o constituie *staza venoasă*, în condiţiile în care perfuzia arterială rămâne multă vreme nealterată. Ca urmare, ia naştere un edem de stază a submucoasei, care o "disecă" practic de mucoasă. În câteva ore se produce *hipoxia* şi chiar *anoxia* peretelui intestinal. Transsudarea abundentă de lichid bogat în electroliţi şi

Scanned with OKEN Scanner

proteine este urmată curând de eritrodiapedeză, rezultând *infarctul hemoragic intestinal*. Pe măsura accentuării edemului peretelui intestinal, se înrăutățește și perfuzia arterială care conduce la *infarctul ischemic*, consecutiv trombozării arteriale. Intestinul devine permeabil pentru toxinele ce rezultă în lumenul sechestrat mai ales prin activitatea bacteriană; aceasta din urmă produce cantități sporite de gaz, care accentuează distensia - dar și atonia intestinului afectat. Datorită tulburărilor circulatorii complexe începe *necroza segmentului afectat*, cu gangrenă.

Această schiță patogenică sumară nu este identică în toate stările de ileus. Astfel, în ileusul spastic, ca și în crizele vasculare abdominale - deși din motive diferite - ischemia precede staza venoasă, ultima putând chiar lipsi; deci, se produce un infarct ischemic în care peretele intestinal nu este îngroșat, ci dimpotrivă.

În general, modificările umorale sunt cele menționate la șoc și la sindromul de colici: acidoză (excepție ileusul foarte anterior), dezechilibru hidroelectrolitic, eliberare de enzime lizozomale etc.

Factorii patogeni majori în ileus sunt: **durerea, hipovolemia, endotoxinele și starea septică**.

Terapie. *Medicul veterinar trebuie să opteze rapid, fie pentru terapia conservativă, fie pentru cea chirurgicală, opțiunea fiind deseori limitată de dotarea materială.* În orice caz, dacă aceasta nu îngăduie efectuarea tratamentului pe loc, este preferabil ca pacientul să fie expediat la un spital sau clinică, în cel mult 5 ore de la îmbolnăvire (47).

Alegerea terapiei chirurgicale nu presupune suspendarea tratamentului conservativ. Dinpotrivă, vor fi luate următoarele măsuri, care au fost detaliate și anterior: calmarea durerilor, administrare de substituenți de plasmă, eventual bicarbonat de sodiu intravenos, evacuarea conținutului gastric (la nevoie), puncția intestinală (la nevoie) și antibioterapie generală.

Contraindicații absolute în ileus: **administrare de hrană, apă sau medicamente pe cale orală!**

2.1.7.1.5. Crizele vasculare abdominale (Boala acută tromboembolică vasculară a cailor)

Crizele vasculare abdominale sau boala acută tromboembolică vasculară a cailor (4) constă, din punct de vedere patogenetic, într-un veritabil ileus dinamic spastic.

Definiție. Criza vasculară abdominală constă într-o necroză ischemică consecutivă arteritei verminoase a arterei mezenterice craniale. Cum această arteră se distribuie în special marelui colon și cecumului, leziunile vor fi localizate la nivelul lor.

Trebuie să subliniem că majoritatea cailor au arterită mezenterică verminoasă, fără ca aceasta să echivaleze cu crizele vasculare abdominale; ocluzia arterială lentă permite stabilirea unei circulații colaterale destul de eficiente, ceea ce exclude necroza ischemică, dar poate implica boala tromboembolică cronică, sau mai exactă recidivantă.

Tabloul clinic. Se consideră că cea mai drastică dintre colici se datorează bolii tromboembolice acute; că această extremă gravitate a colicii ar constitui chiar un indiciu de diagnostic pozitiv (I, II). S-ar părea că nu există consens în această privință, deoarece după *ARGENZIO* și *WHITLOCK* (4) colica în boala tromboembolică acută ar fi chiar mai moderată decât în obstrucția acută.

În orice caz, simptomele sunt similare celor din "crampa intestinală" de care clinic nu se poate deosebi (reamintim că boala tromboembolică acută este - inițial, cel puțin - o crampă intestinală). Ele se instituie brusc, intens (mai ales la mânjii mai vârstnici), sunt

Scanned with OKEN Scanner

aproape continuu, însoțite la început de descărcări diareice ("colică catarală") și de hiperperistaltism, care face zgomotele intestinale perceptibile chiar la distanță. Caii se pot trânti fără nici o precauție, adoptând apoi decubitul dorsal, sau dimpotrivă, se culcă și se ridică apoi precaut. Conturul abdominal este normal.

Palpația rectală, care trebuie practicată precaut din cauza extremei agitații a pacientului, nu relevă date importante decât în interesul diagnosticului diferențial. Se susține că, eventual, conținutul colonului ar fi mai fluid. Palparea în zona arterei mezenterice ar declanșa reacții, din cauza marii dureri resimțite de pacient, aspect care se întâlnește însă și în alte tipuri de ileus.

În schimb, paracenteza aduce elementele cele mai valoroase pentru diagnosticul pozitiv și anume: inițial prezența de eritrocite în raport cu intensitatea eritrodiapedezei, ulterior, lichidul devine tulbure, de culoare galbenă-roșietică, fapt care sugerează infarctizarea intestinală. Prezența unui număr enorm de leucocite (peste 100 000/ml) demonstrează și peritonită, care nu întârzie să complice infarctizarea intestinului.

Infarctizarea intestinului și peritonita consecutivă induc apoi șocul, cu toate manifestările lui.

Diagnostic pozitiv. Simptomele de colică spastică: hiperperistaltism, eventual diaree inițială, agitație intensă, intervale scurte de acalmie, împreună cu aspectul lichidului peritoneal sunt reperele diagnosticului pozitiv. Răspunsul prompt la terapia spasmoanalgezică ar constitui și un mijloc de diagnostic pozitiv terapeutic (2).

Diagnostic diferențial. Trebuie excluse *alte stări de ileus:* majoritatea lor însă se asociază cu reducerea sau suspendarea defecării și a peristaltismului. De asemenea, *peritonita acută* în care colica este uzual moderată, febra este importantă și evoluția de durată.

Evoluție și complicații. Adevărata boală acută tromboembolică, întocmai ca și ileusul spastic, au o evoluție scurtă, rezultând fie șocul, fie ruptura intestinului infarctizat (în primul caz), vindecarea spontană (în al doilea caz).

Cazurile mai ușoare de boală acută tromboembolică se pot croniciza, prin stabilirea unei circulații compensatoare relativ eficiente. O asemenea evoluție însă imprimă colicii un caracter recidivant; se pare că bună parte, dacă nu majoritatea cailor cu colici recidivante au trecut, de fapt, printr-o boală acută tromboembolică. Trebuie cunoscut că asemenea subiecți sunt oricând susceptibili la o recidivă acută mortală.

Prognostic. După *ARGENZIO și WHITLOCK* (4), supraviețuirea în boala tromboembolică acută este de sub 15%, ceea ce implică un prognostic defavorabil. Într-adevăr, nici cronicizarea bolii nu reprezintă o evoluție favorabilă, ci doar o amânare a epilogului fatal.

Cadru etiopatogen. Leziunile de arterită mezenterică cranială se datorează larvelor de *Delafondia (Strongylus) vulgaris*, care ating numărul maxim în peretele vascular în perioada de iarnă (*DULCEANU*, 1986, V). Ele produc tromboze, anevrisme, uneori obliterări trombozice complete ale ramificațiilor arterei mezenterice craniale.

Rămân însă unele neclarități din punct de vedere patogenetic. Este incontestabil demonstrat că marea majoritate a cailor sunt purtători de leziuni de arterită verminoasă și totuși numai în procent mic ajung să manifeste simptomele bolii tromboembolice acute. Se pare, prin urmare, că mai este necesar cel puțin un factor patogen suplimentar pentru a o declanșa. *ADAMEȘTEANU* (1,2) presupune că ischemia bruscă responsabilă de **"drama abdominală"** s-ar datora unei contracții spastice persistene vasculare, ceea ce pare foarte plauzibil, mai ales dacă se ține cont și de caracterul colicii. Totuși nu s-a putut preciza cauza acestui spasm vascular, care ar putea avea totuși origine neurovegetativă.

În orice caz, arterita verminoasă chiar dacă nu determină boala acută tromboembolică mortală, poate contribui sau chiar determina, o seamă de alte tipuri de ileus, inclusiv gravele strangulații intestinale.

Scanned with OKEN Scanner

Fiziopatologia bolii tromboembolice acute nu diferă de arhetipul descris la colici: **ischemie → durere → spasm intestinal → ansă sechestrată → infarct → peritonită → şoc**, cu modificările umorale consecutive.

Terapie. Cel puțin în privința terapiei *actuale* a bolii tromboembolice acute există consens: ea cedează rapid şi persistent la spasmoanalgezice. În cazul în care boala survine după recidive (ce pot şi trebuie să fie deduse din anamneză), medicația spasmoanalgezică nu are decât un efect pasager. În asemenea situații s-ar recomanda o medicație antiparazitară repetată, precum şi anticoagulantă. În acest din urmă scop, *HUSKAMP* şi col. (47) recomandă **5-20 mg Warfarin pe zi**, în funcție de masa corporală, cu supravegherea permanentă a timpilor de coagulare. S-ar obține ameliorarea circulației viscerale şi cu o cură de **Glucocorticoizi**. Terapia chirurgicală este ineficientă.

2.1.7.1.6. Obstrucţia intestinală şi coprostaza

Deşi obstrucția intestinală şi respectiv coprostaza *nu sunt sinonime* ele vor fi discutate împreună, comparativ, întrucât simptomele sunt foarte asemănătoare, iar coprostaza poate uneori echivala cu obstrucția intestinală.

Definiții. Prin *obstrucție intestinală* (obturația intestinului) se înțelege suspendarea completă sau incompletă a tranzitului printr-o formațiune de genul unui corp străin, în timp ce prin *coprostază* (constipație) se înțelege reducerea sau chiar suspendarea tranzitului intestinal datorită deshidratării conținutului. În unele cazuri, tocmai acest conținut deshidratat şi aderent la pereții intestinului, determină o veritabilă obstrucție intestinală. Ambele realizează un ileus mecanic.

Tablou clinic. În general *obstrucția intestinală* este rară. S-au citat, totuşi, situații în care ea a avut un caracter enzootic, datorită faptului că un număr mare de cai au consumat concomitent furaje lignificate (II).

Simptomele sunt extrem de variabile. Ele pot consta într-o colică instalată brusc, destul de gravă, alteori într-o colică recidivantă, moderată ca intensitate, fără ca pacientul să se culce, cu mers hienoid, dar nu cu simptome de deshidratare sau de şoc. În ambele situații însă, defecarea este complet suspendată. La palpația transrectală, pe lângă semnul brațului pozitiv, se constată absența conținutului în micul colon şi eventual se poate palpa formațiunea obturantă. Foarte frecvent (relativ la acest gen de tulburare) obstrucția se produce prin fecaloame, care sunt palpabile în ansele colice stângi; uneori poate fi palpată o formațiune mai mult sau mai puțin sferică, netedă sau rugoasă, foarte consistentă: **fitobezoare** sau **enteroliți**.

Despre *coprostază* se susține că ar fi cauza cea mai frecventă a colicii la cai (47). Sediile cele mai frecvente ale coprostazei sunt: flexura pelvină, trecerea din cecum în colon, trecerea din ileon în cecum, micul colon, jejunul şi duodenul.

Coprostaza în intestinul subțire este foarte greu de recunoscut. Colica gravă, instalată la 2-3 ore după consumul hranei, urmată la 6-10 ore de la debut de simptomele dilatației acute a stomacului şi de cele ale şocului pot sugera o asemenea îmbolnăvire. În cazul coprostazei în ileon, se poate palpa transrectal organul, de grosimea unui braț, oblic, înaintea cecumului.

Coprostaza în colon nu evoluează ca urgență de la bun început, colica fiind moderată, persistentă (durează mai multe zile). Ea este însoțită de inapetență, hipodipsie, peristaltism deprimat dar nu suspendat, eliminare de crotine mici, uscate, învelite sau acoperite de mucus coagulat. Se poate constata poziția campat şi anterior şi posterior, eventual semirecție, retenție de urină, posibil subicter.

Scanned with OKEN Scanner

La palpația rectală se găsește adesea vezica urinară mult destinsă. Ansele colice sunt și ele destinse de un conținut consistent, care păstrează amprenta degetelor.

Diagnostic pozitiv. Recunoașterea obstrucției intestinale și a coprostazei se bizuie numai pe datele obținute la palpația rectală, fiind sugerate cu mare probabilitate, de reducerea sau chiar suspendarea defecării. În cazul în care sediul tulburării nu este accesibil palpației, trebuie să se recurgă la laparotomie, care nu numai că aduce elementul de certitudine, dar presupune și măsura terapeutică optimă.

Diagnosticul diferențial. Un prim obiectiv îl constituie tocmai diferențierea *între* obstrucție și respectiv coprostază. Indicii pentru acest deziderat ar fi: colica bruscă, intensă cu suspendarea defecării - în obstrucție, colică moderată, protractată, fecale sub formă de crotine mici, coafate cu mucus - în coprostază. Elemente suplimentare, posibil chiar decisive, aduc palpația rectală.

Obstrucția mai trebuie diferențiată de strangulațiile intestinale, de boala acută trombocmbolică, de dilatația acută primară a stomacului. Când datele furnizate de explorarea clinică prin mijloace conservative sunt insuficiente, recomandăm să se practice laparotomia fără ezitare.

Evoluție. Obstrucția intestinală în intestinul subțire evoluează spre dilatația acută secundară a stomacului și se sfârșește prin ruptura gastrică. Obstrucția colonului nu este urmată de dilatația gastrică decât foarte târziu. În schimb, este posibil ca la nivelul obstrucției să se producă necroza segmentului afectat, datorită ischemiei prin compresiune, ceea ce poate duce la ruptura intestinală în 12-48 de ore, cu șocul consecutiv, sau la peritonită acută.

Coprostaza se poate vindeca și spontan, în 10-12 zile sau chiar mai mult, în special datorită putrefacției lente a conținutului. Rezultatul este o descărcare diareică, cu răspândirea unui miros fetid, cu atât mai mult cu cât fecalele conțin și eventual fibrină. Este posibilă, deși nu frecventă, complicarea cu o enterită.

Prognostic. În obstrucția intestinală prognosticul trebuie considerat grav - dar nu defavorabil, întrucât se poate obține vindecarea prin intervenție chirurgicală. Prognosticul este însă defavorabil în obstrucțiile parazitare cu ascarizi sau anoplocefale. În coprostază prognosticul este rezervat, cu excepția coprostazei recidivante a cecumului, eventualitate, din fericire, foarte rară.

Cadru etiopatogen. Obstrucția intestinală se poate produce prin: fecaloame, rezultând ele însele din conglomerate de furaje fibroase lignificate, ațoase: fitobezoare sau enteroliți (ultimii excepționali). Asemenea formațiuni pot migra, mai ales în colon, până când ajung în dreptul unei flexuri sau a unei stenoze fiziologice pe care nu o mai pot depăși, provocând astfel ileusul mecanic, cu toate implicațiile sale descrise anterior. Reamintim că cele mai severe obstrucții intestinale (ca deznodământ) sunt cele provocate de ascarizi sau anoplocefale. Ele sunt și greu de diagnosticat etiologic (în timpul vieții) și, după cât am observat, incurabile.

Coprostaza are o patogeneză mai puțin lămurită, cel puțin la cai. Este drept că rolul furajelor fibroase indigeste, eventual contaminate cu nisip, cu nămol, asociate cu afecțiuni stomatologice și posibil cu hipotonia intestinală, nu poate fi contestat. În această ultimă privință este cunoscută în unele țări, chiar în Europa, așa-numita *boală de iarbă*, care evoluează cu simptome de coprostază și în care s-a pus în evidență degenerarea ganglionilor neurovegetativi, din cauze neidentificate.

Terapie. Rezolvarea obstrucției intestinale prin terapie conservativă este improbabilă. O dată diagnosticul fixat, se va recurge imediat la laparotomie.

În cazul coprostazei, în schimb, intervenția chirurgicală are puțini sorți de reușită. Se recomandă administrarea de **Ulei de parafină 2 *l*** asociat cu **200-300 g Sulfat de sodiu,**

Scanned with OKEN Scanner

la intervale de 8-24 de ore, în constipația cecumului. La nevoie se pot administra și **spasmoanalgezice**. În constipația colonului și a micului colon - adesea concomitentă - noi efectuăm clisme înalte, până la înmuierea conținutului, administrând cu sonda nasogastrică un **Purgativ uleios**. Terapia se repetă la 12 ore, până la obținerea rezultatului. În loc de ulei de parafină s-ar mai putea utiliza și **Ulei mineral, 3-4 l/453 kg** sau **Dioctilsulfosuccinatul de sodiu** (Permeatrate) în doză de **20-30 g soluție 5%** (cinci la sută) pe cale orală (4). Administrarea **colinergicelor** n-o avizăm decât după înmuierea conținutului prin mijloacele amintite și în doze fracționate.

Terapia se completează, după necesități, cu măsurile amintite la șoc și la sindromul de colici.

2.1.7.1.7. Meteorismul (*timpanismul*) intestinal

Definiție. Meteorismul (timpanismul) intestinal presupune dilatarea, în grade diferite, a anselor intestinale prin gaz. El poate fi *primar*, provocat de consumul excesiv și/sau rapid al unor furaje fermentescibile, sau poate fi *secundar*, în diferite tipuri de ileus, afectând segmentele prestenotice.

Meteorismul intestinal primar poate fi generalizat (mai rar) sau localizat, sub forma cea mai frecventă în care evoluează, adică de meteorism cecocolic; meteorismul secundar este localizat.

Tablou clinic. Meteorismul primar este lesne de recunoscut, chiar de personalul necalificat. Ca evoluție și gravitate, el poate fi asemănător cu meteorismul reticuloruminal acut de la poligastrice. Colica se instituie destul de rapid, după consumul furajelor patogene, fiind însoțită de distensia progresivă, aproape "văzând cu ochii" a abdomenului, mai ales a flancului drept. Defecarea se rărește sau încetează, după golirea ampulei rectale, în timp ce flatulența poate persista sau înceta complet, o dată cu accentuarea distensiei abdominale.

Examenul obiectiv relevă următoarele: tahicardie și tahisfigmie, respirație accelerată și superficială datorită compresiei pe diafragmă. Percusia abdomenului, mai ales în zona de proiecție a cecumului, relevă hipersonoritate; ascultând concomitent cu percusia, se percepe un sunet metalic, înalt de "ping", pe o arie cu diametrul de 30-45 cm (4). La ascultația sistematică a abdomenului se costată dispariția borborigmelor, eventual prezența unor rare zgomote hidroaerice foarte înalte în flancul drept și rareori crepitații de fermentație.

Palpația rectală reușește foarte greu, deoarece ansele colice și cecumul, enorm destinse de gaze, pot ocupa bazinul, ceea ce împiedică pătrunderea mâinii exploratoare.

Compresia exercitată de ansele intestinale dilatate induc nu numai insuficiența respiratorie, ci și o înrăutățire a întoarcerii venoase; în cazuri grave, moartea încheie evoluția bolii în 3-5 ore, prin asfixie. Ruptura intestinală, hernia diafragmatică, deși posibile, sunt rare.

Meteorismul secundar nu are, de obicei, caracterul dramatic al celui primar, din punctul de vedere al intensității colicii, decât în cazul că pacientul a consumat, anterior instituirii ileusului, eventual furaje fermentescibile. În schimb, meteorismul secundar are o evoluție dependentă de cea a ileusului primar, pe care-l complică.

Diagnostic pozitiv. În meteorismul primar, distensia abdominală cu progresiune rapidă, datele obținute la percusie și ascultație în flancul drept - hipersonoritate și zgomot metalic înalt; dispariția borborigmelor - precum și identificarea anselor dilatate de gaz la palpația transrectală, oferă date de certitudine.

Recunoașterea caracterului secundar al unui meteorism intestinal este mai anevoioasă. El are însă un caracter localizat și este corelat cu simptomele altor tipuri de ileus: torsiu-

Scanned with OKEN Scanner

nea colonului, obstrucția intestinală, diferite strangulații etc. Un element adițional l-ar oferi suspendarea completă a flatulenței în meteorismul secundar, spre deosebire de cel primar (4).

Diagnostic diferențial. Meteorismul primar îl considerăm inconfundabil, mai ales dacă se poate afla și din antecedente că pacientul a consumat furaje fermentescibile. Pe de altă parte, în cazul unui meteorism secundar, tot efortul trebuie depus în direcția stabilirii cauzei primare, ceea ce reclamă uneori laparotomia exploratoare.

Evoluție și complicații. Meteorismul primar evoluează în câteva ore spre moartea prin asfixie, deși (**rareori**) este posibilă vindecarea spontană, anunțată de descărcări violente de gaze și fecale (**eventualitate pe care însă nu trebuie contat!**). Cel secundar nu are o evoluței proprie, fiind dependent de ileusul primar.

În ambele cazuri este oricând posibilă ruptura intestinală cu moarte prin șoc sau asfixia datorită compresiei transdiafragmatice.

Prognostic. Vindecarea spontană în meteorismul intestinal este o excepție; ca atare apreciem că prognosticul trebuie considerat grav, chiar dacă terapia celui primar poate fi deosebit de eficientă, cu condiția să fie instituită precoce.

Cadrul etiopatogen. Meteorismul primar se datorează consumului rapid al unor furaje fermentescibile cum ar fi: furaj verde încins, iarbă bogată în proteină dar săracă în fibră brută, trifoiul verde, pâine proaspătă, fructe, șrot de cereale, porumbul verde.

Deși persistă unele neclarități privind patogeneza, se pare că nu atât hiperproducția de gaze ar avea rolul patogen major, întrucât, atât timp cât motilitatea cecală nu este stânjenită, trecerea gazului spre colon și rect se desfășoară normal. În schimb, hipomotilitatea duce la acumularea rapidă și nestăvilită a gazului. Se consideră că o asemenea hipomotilitate se datorează *excesului de acizi organici nedisociați*, mai exact a acizilor grași volatili și în special creșterii proporției molare a acidului butiric. Probabil leziunile de arterită verminoasă, menționate anterior, chiar dacă nu provoacă o boală tromboembolică acută, înrăutățesc absorbția **A.G.V.** și a CO_2 din colon, rezultând scăderea pH-ului și hipomotilitatea (4).

De altfel, fie că meteorismul este primar, fie că este secundar, dilatarea lumenului implică ischemie, durere, hipomotilitate - sau chiar stază completă: ileus paralitic - cu hipoxie locală consecutivă.

Terapie. În meteorismul primar se va încerca cecocenteza percutană. Notăm însă că sunt situații când cecocenteza nu este eficientă, sau are un efect pasager. În asemenea împrejurări, noi am efectuat puncția transrectală cu un trocar prevăzut cu tub de cauciuc, spre a permite evacuarea gazului, care în ambele intervenții se produce cu mare presiune. Meteorismul poate recidiva, reclamând cecocenteze sau/și colocenteze repetate, ceea ce nu este integral lipsit de pericol (peritonită!). Am obținut vindecări spectaculoase prin narcoză cu **Cloralhidrat** (așternut abundent!) sau chiar cu **200-400 alcool 30%** (treizeci la sută) intravenos, administrând sub narcoză câte **3-4 ml Pilocarpină** subcutan la 30 de minute. De regulă, relaxarea sfincterelor în timpul narcozei se soldează cu evacuarea masivă a gazelor, chiar fără să mai fie necesară administrarea de colinergice (36).

Firește, în meteorismul secundar aceste măsuri, deși indicate, nu au decât o eficiență de scurtă durată, fiind necesară terapia ileusului primar.

În ambele forme de meteorism este necesară și vidarea stomacului, chiar dacă dilatația lui survine tardiv.

2.1.7.1.8. Boala de iarbă (Grass sickness, Graskrankheit)

Menționarea sinonimelor în engleză și germană se datorează faptului că boala a fost semnalată în țările respective, fără să existe semnalări certe la noi în țară, cu toate că este foarte probabil.

Scanned with OKEN Scanner

Definiție. Boala de iarbă este considerată o afecțiune neurogenă a intestinului la cai, mai frecventă între 3 și 8 ani, la păşune. Deşi nu pare a fi contagioasă, ea poate dobândi caracterul unei enzootii de efectiv. Factorul patogen este încă necunoscut.

Tablou clinic. Forma acută a bolii, ilustrată de o colică intensă, trebuie avută în vedere în diagnosticul diferențial al altor forme de colică. Pe fondul unei stări de apatie, apar simptomele unei dureri abdominale acute. Pacienții prezintă însă sialoree și disfagie incompletă, în jurul nărilor se pot observa resturi alimentare verzui, borborigmele reduse sau dispărute. Sondajul întâmpină o dificultate persistentă la traversarea esofagului. Se mai pot observa fasciculații și tremurături musculare, efidroză, mișcări necontenite din buze. Mucoasele aparente sunt roșii-murdare, cordul, pulsul (peste 100/minut) și respirația accelerate, iar hematocritul crescut la 60-70% (47).

Transrectal se percepe supraîncărcarea colonului, intestinul subțire lipsit de conținut, ampula rectală fiind goală și acoperită cu un mucus lipicios.

Este posibil ca pacienții să prezinte reflux nasogastric, ceea ce nu le ușurează suferința, întrucât se instituie dilatația gastrică secundară.

Diagnostic pozitiv. Se ține cont de: colică intensă, pe fond de apatie; disfagie; colon supraîncărcat și intestin subțire fără conținut, urmate de dilatația gastrică finală.

Diagnostic diferențial. Ar trebui exclusă în principal coprostaza colonului, care însă nu evoluează cu colică atât de intensă și cu disfagie, dilatația stomacului survenind foarte rar și târziu, după mai multe zile de evoluție.

Evoluția. În general, durata bolii nu depășește 1-3 zile, sfârșind mortal, datorită rupturii gastrice. Rareori se poate croniciza, ducând la cahexie.

Prognostic. Prognosticul trebuie considerat defavorabil, vindecările fiind rare chiar în condițiile unei terapii energice.

Cadrul etiopatogen. Faptul că îmbolnăvirea apare la păşune, în arii geografice delimitate și uneori la mai mulți subiecți, a trezit suspiciunea unei viroze sau a unei intoxicații. S-a demonstrat că transfuzia de plasmă de la bolnavi la animale sănătoase provoacă la acestea leziuni similare celor întâlnite la necropsia celor bolnave, adică necroza neuronilor în ganglionii celiac și mezenteric cranial. În schimb, nu s-a putut reproduce boala clinică.

Terapie. Se poate încerca vidarea repetată a stomacului, reechilibrarea hidroelectrolitică și spasmoanalgezia. Rezultatele sunt însă mediocre.

2.1.7.1.9. Colica la mânji

Definiție. Probabil că cele mai dramatice manifestări de colică se întâlnesc la mânji, chiar dacă nu întotdeauna cauza declanșatoare este de gravitate extremă. Considerăm că cele mai frecvente îmbolnăviri soldate cu manifestări de colică sunt dilatația acută a stomacului, prin obstrucția intestinului subțire de ascarizi și respectiv, retenția de meconiu.

Tablou clinic. În *retenția de meconiu*, aproape imediat după naștere, mânzul este neliniștit, încearcă repetat și infructuos să defece, se timpanizează progresiv și încetează să mai sugă. La tușeul rectal se sesizează un dop consistent de meconiu înaintea marginii bazinului, pe care nu-l poate depăși. În 2-3 zile timpanismul devine extrem, colica tot mai acentuată, în cursul acesteia pacientul putându-și pricinui traumatisme grave.

Dilatația gastrică acută secundară prin *obstrucția intestinului subțire de ascarizi* (uneori peste 100 de indivizi adulți în lumenul intestinal) se întâlnește la mânjii mai vârstnici și la tineret. Ea provoacă o colică extrem de violentă, cu perioade scurte de acalmie, torace și abdomen "în butoi", traumatisme externe impresionante și în cele din urmă ruptura stomacului. N-am văzut reflux nasogastric la asemenea pacienți, nici chiar înaintea morții prin ruptura gastrică. În schimb, simptomele șocului pot fi lesne sesizate, anunțând epilogul fatal.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic pozitiv. Retenția de meconiu poate fi recunoscută fără mare dificultate, prin tuşeu rectal, ea evoluând în perioada imediat postnatală. În cazul obstrucției intestinului subțire prin ascarizi, diagnosticul pozitiv este foarte dificil şi nu poate fi decât bănuit, la mânji sau la cai tineri cu simptome de dilatație gastrică. Examenul coprologic nu este întotdeauna suficient de edificator, fără a mai vorbi că desfăşurarea dramatică a colicii nu lasă timp prea mult pentru explorări paraclinice.

Diagnostic diferențial. Retenția de meconiu s-ar putea confunda cu unele afecțiuni congenitale, cum ar fi atrezia anală, rectală sau mixtă sau agenezia parțială a colonului; tuşeul rectal aduce însă precizările necesare. **Obstrucția intestinală prin ascarizi**, în schimb, **este extrem de dificil de diferențiat de toate celelalte tipuri de ileus**, capabile să inducă dilatația secundară a stomacului. Apreciem că rezultatul slab şi pasager a spasmoanalgeziei ar putea sluji ca un indiciu de obstrucție intestinală - probabil - prin ascarizi. În cazuri extreme s-ar putea recurge şi la laparotomie, dar eficiența ei terapeutică în obstrucția prin ascarizi este minimă, iar riscurile ei considerabile la mânji.

Evoluție. Retenția de meconiu poate dura câteva zile, ducând, netratată, la moartea prin timpanism. Obstrucția intestinului subțire prin ascarizi duce în 12-24 de ore la sfârşitul fatal, datorită rupturii stomacului; terapia, chiar antiparazitară este puțin eficientă.

Prognostic. Nu vom pronunța niciodată un prognostic favorabil în colică la mânji, indiferent de cauza ei, deoarece domneşte permanent pericolul unei rupturi de viscer, al unei strangulații sau a fracturilor, datorită violenței cu care se manifestă simptomele.

Cadru etiopatogen. Se pot adăuga puține la cele amintite mai sus. Fie că este vorba de retenție de meconiu, fie de ascarizi, rezultatul este dilatarea segmentelor antegrade, cu toate implicațiile sale.

Terapie. Retenția de meconiu poate fi vindecată cu ajutorul clismelor cu **Apă săpunată** călduță, completate cu **Ulei de ricin 50,0 g** sau **Sulfat de sodiu 50 g în 1000 ml apă**, pe cale orală. Nu ascundem dificultatea administrărilor orale, care lesne pot duce la bronhopneumonia prin aspirație, în timp ce sondajul este iarăşi foarte greu de practicat.

Cât priveşte **obstrucția intestinală prin ascarizi, o considerăm una dintre cele mai rezistente colici la terapie.** Noi am încercat vidarea repetată a stomacului (sondajul extrem de greu de practicat), medicația spasmoanalgezică (eficiență slabă şi pasageră) repetată la 30 de minute, clisme înalte, dar trebuie să recunoaştem că rezultatele obținute au fost mediocre. O terapie paraziticidă are puțină rațiune, întrucât obstrucția poate persista tocmai prin paraziți morți, greu mobilizabili când sunt numeroşi, situație când patogeneza se complică prin intervenția toxinelor rezultate datorită descompunerii ascarizilor.

2.1.7.1.10. Peritonita acută

Definiție. "Peritonita înseamnă inflamația membranei mezoteliale care delimitează cavitatea peritoneală şi înveleşte viscerele intraabdominale (92)". Această inflamație *nu este neapărat septică*, deşi foarte frecvent se datorează însămânțării bacteriene a peritoneului.

Peritonita acută poate fi *localizată*, cu tendința formării unor aderențe în aria respectivă, sau difuză, coincizând cu răspândirea factorului patogen în întreaga cavitate.

Incidența relativ mare a peritonitei la cai este corelată cu cea a parazitismului şi respectiv, a diferitelor stări de ileus.

Tablou clinic. La cai peritonita acută difuză evoluează cu simptome de colică de intensitate foarte variabilă. Din capul locului nu punem în discuție cazurile de rupturi sau perforări viscerale, deoarece în acestea desfăşurarea este supraacută, implicând moartea prin şoc, în condițiile în care reacția peritoneală poate să nu depăşească stadiul de congestie.

Scanned with OKEN Scanner

În formele acute însă, *colica* poate fi chiar moderată: mers precaut, "hienoid", autoascultație, evitarea decubitului, dar adesea cu exprimarea unei mari suferințe. Într-adevăr, *faciesul crispat* poate fi asemănat, oarecum, cu cel "peritoneal" de la om, fără a avea, firește, aceeași valoare diagnostică. Respirația de tip costal, frecventă, poate fi însoțită de geamăt la fiecare expir.

Inapetența sau anorexia, frisonul, relativa coprostază atrag atenția asupra unui sindrom febril, care se confirmă la termometrie: *febră înaltă*.

S-a atribuit mare semnificație aspectului de *abdomen "supt"* sau "de ogar". Noi nu putem confirma valoarea semiologică a acestui aspect, întrucât nu l-am văzut niciodată asociat, nici la cai și nici la poligastricele mari, cu peritonita acută difuză. Dimpotrivă, am reținut uneori tendința la o moderată dilatare a conturului abdominal, corelată cu timpanismul consecutiv stazei digestive.

În schimb, *mucoasele aparente* sunt puternic congestionate, uneori infiltrate. Noi am întâlnit cazuri de peritonită acută difuză cu icter sau subicter, aspect care necesită un atent diagnostic diferențial față de anemia infecțioasă acută.

Frecvența cardiosfigmică crescută poate, de la un anumit moment dat, să semnaleze iminența sau chiar instalarea șocului, asociat cu depresia amplitudinii pulsului și celelalte simptome de șoc.

Palpația abdomenului determină retractarea acestuia, reacție care poate fi însă întâlnită și la caii sănătoși, cu temperament mai vioi. La ascultație însă, mai ales în prima fază se constată *hiperperistaltism*, rareori însoțit de diaree și mai frecvent de o aparentă și paradoxală coprostază, datorată în primul rând, hipertoniei sfincterului anal. Treptat, peristaltismul se reduce, prin instalarea unui *ileus paralitic*.

Palpația transrectală izbutește greu, din cauza hipertoniei sfincterului anal. Atribuim acestui simptom - în context - o valoare semiologica net superioară abdomenului retractat. Datele ulterioare oferite de palpația rectală pot fi decisive: *crepitația sangvină*, atunci când poate fi sesizată, este un indiciu caracteristic - tot în context - al peritonitei acute difuze. Altfel, ampula rectală plină, ansele intestinale mai greu identificabile, eventual coprostaza, nu slujesc mult diagnosticul pozitiv.

Dintre investigațiile paraclinice, **paracenteza se va practica obligatoriu, ori de câte ori se suspectează o peritonită acută. Ea este în măsură să ofere elemente patognomonice!** Într-adevăr, în caz de peritonită acută difuză, nu numai că, de obicei, cantitatea de lichid peritoneal este crescută, dar lichidul este tulbure, adesea se coagulează în eprubetă înainte de a putea fi examinat (**deci atenție!** într-una din eprubete se va pregăti un anticoagulant, pentru numărători - preferabil **EDTA**), conține eritrocite și leucocite în număr mare. Se apreciază că, la cal, un număr de leucocite egal sau mai mare de 9000/ml înseamnă peritonită (IX); după alții 10×10^9 leucocite/l lichid peritoneal are o astfel de semnificație (25). În frotiul preparat din sediment se constată, în caz de peritonită acută, predominanța netă a **PMN** (vezi și **tabelul 7**). Se poate efectua și un examen bacteriologic.

Examenul hematologic descoperă leucopenie inițială (reacție de stres, sau de distribuție), pentru ca după circa 12 ore să se constate leucocitoză; în ambele secvențe, formula diferențială demonstrează neutrofilie cu deviere la stânga.

Diagnostic pozitiv. Vom conta pe următoarele: colică variabilă, febră înaltă, respirație costală, mucoase intens hiperemiate, hipertonia sfincterului anal, crepitație sangvină la palpația rectală, paracenteză pozitivă pentru peritonită.

Diagnostic diferențial. Se vor exclude, în primul rând, stările variate de ileus și mai ales acelea care se soldează cu infarctizarea intestinului (una din cauzele posibile ale peritonitei acute), dar care nu sunt însoțite de febră, ci adesea dimpotrivă. Anemia infec-

Scanned with OKEN Scanner

țioasă acută, prin febră și o oarecare inabilitate locomotoare a trenului posterior, s-ar putea preta la confuzie, dar în cazul acesteia lichidul peritoneal este negativ.

Evoluție. Se apreciază că peritonita acută la cal evoluează invariabil spre moarte (47), ceea ce nu putem confirma. Este drept că mortalitatea rămâne ridicată, dar în condițiile instituirii unei terapii energice și timpurii se pot recupera peste 50% din pacienți. Altfel, moartea survine prin șoc. Riscul unor aderențe care să determine ulterior ileus nu trebuie subapreciat.

Prognostic. Categoric, prognosticul rămâne grav, fiind defavorabil când pacienții prezintă deja simptome de șoc în momentul consultației.

Cadru etiopatogen. Cauzele peritonitelor - valabile pentru toate speciile - ar putea fi grupate, după *VAUGHAN* (92) după cum urmează:

1. *mecanice;*
2. *chimice;*
3. *infecțioase;*
4. *altele*, incluzând alergii, colagenoze, neoplazii, chişti, medicamentele (altele decât cele iritante) și chiar o predispoziție genetică. O listă a cauzelor peritonitelor este prezentată în **tabelul 11**, adaptat după același autor.

Tabelul 11. Cauzele peritonitelor (adaptat după 92)

A. **Traumatisme externe**	E. **Complicații chirurgicale**
Contuzii profunde	Deschiderea unor răni chirurgicale, sutură imperfectă
Răni penetrante externe	Sechestrări chirurgicale
Accidente iatrogene	Contaminare
B. **Perforații și rupturi ale tractului gastrointestinal**	Țesuturi neviabile
Migrare de enterobacterii	Traumatizări excesive
Leziuni gastrice acute cu ruptură	Hemoragii excesive
Corpi străini penetranți	Drenaj ineficient
Necrose focale	Obstrucții supraadăugate
Infarct tromboembolic	Iritante peritoneale
Necroze în strangulații	Corpi străini peritoneali
Alte obstrucții acute	F. **Cauze diverse**
C. **Parazitism**	Abcese intraabdominale
Migrare de larve	Abcese extraabdominale
Leziuni perforate	Infiltrații de bilă sau suc pancreatic
Arterita verminoasă	Septicemii
D. **Boli urogenitale**	Medicamente
Obstrucții ale tractului urinar	Neoplazii și chişti
Răni penetrante	Alte cauze
Infecții	
Nefroze	
Complicații la parturiție	

Din această listă, putem reține pentru cai, mai ales: traumatismele externe penetrante sau contuze; perforările gastrice și intestinale; ruptura rectului sau, micului colon (iatrogenă); puncțiile intestinale; rar peritonită traumatică internă (bucăți de lemn, de sârmă); necrozele intestinale, castrarea; laparotomia din diverse motive; boli infecțioase (mai ales gurma, shigelloza mânjilor).

Una sau mai multe din aceste cauze provoacă reacția inflamatoare începând cu congestia, urmată de exsudație în câteva ore, coagularea fibrinei, multiplicarea germenilor

Scanned with OKEN Scanner

microbieni în cavitatea abdominală. Şocul care survine este neurogen (durere), hipovolemic, septic, toxic, fiind complicat şi de ileusul paralitic, care nu întârzie. Pericolul multiplicării piogenilor este considerabil, agravând desfăşurarea peritonitei difuze.

Terapie. Principalele obiective terapeutice în peritonita acută, indiferent de specie sunt:

1. *prevenirea sau tratarea şocului;*
2. *calmarea durerii;*
3. *permeabilizarea tractului gastrointestinal;*
4. *tratarea infecției.*

Cum primele 2 obiective au fost detaliate anterior, vom sublinia numai că permeabilizarea tractului gastrointestinal se va obține cu mijloace moderate: **1-2 *l* Ulei de parafină** cu sonda, asociind, eventual, clisme cu apă călduță, în cantități mici - toate acestea spre a nu accentua durerile.

Cât privește terapia infecției, se va acționa energic atât pe cale generală, cât şi intraperitoneal. Pentru preîntâmpinarea instituirii aderențelor se recomandă administrarea intraperitoneală de **glucocorticoizi**, *dar nu mai curând de 7 zile de la îmbolnăvire.*

2.1.7.1.11. Hemoperitoneul

Definiție. Hemoperitoneul înseamnă acumularea unei cantități mari de sânge în cavitatea peritoneală, de regulă în urma rupturii unui vas mare, a splinei sau a ficatului, prin traumatisme contuze externe. Notăm că grade moderate de hemoperitoneu pot fi întâlnite şi în stări de ileus, în peritonita acută, în urma parturițiilor laborioase sau chiar a castrărilor, dar ele nu au însemnătate clinică, de obicei.

Incidența hemoperitoneului este mică la cai.

Tablou clinic. Tot colica, de intensitate variabilă, în funcție de cauza primară este aceea care atrage atenția asupra pacientului. În hemoragiile importante - parenhimatoase sau vasculare - mucoasele devin rapid alb-sidefii (element foarte important de diagnostic pozitiv), se constată tahicardie, tahisfigmie, polipnee, tremurături musculare şi instituirea şocului. La puncția abdomenului se obține lichid cu un caracter hemoragic. Examenul hematologic, atunci când este timp să mai fie efectuat, confirmă net celelalte date clinice. În traumatismele renale se poate observa şi lumbago şi hematurie.

Diagnostic pozitiv. Colica, tendința la şoc şi hipotermie, culoarea alb-sidefie a mucoaselor şi lichidul hemoragic obținut la puncția abdomenului indică fără dubiu un hemoperitoneu. Nu este posibil însă, pe baza acestor elemente, să se precizeze sediul hemoragiei interne.

Diagnostic diferențial. Concluzia n-ar fi fost posibilă decât cu hemoglobinuria care evoluează cu febră (mai ales în cazul parazitozelor endoglobulare), cu subicterul mucoaselor, splenomegalie (nu întotdeauna) în timp ce urina nu se decolorează prin sedimentare sau centrifugare.

Evoluție. Hemoragiile importante sfârşesc în câteva ore, prin şoc hemoragic. Cele moderate dar persistente anemiază progresiv pacienții, făcându-i susceptibili la boli intercurente.

Prognostic. Ruptura splinei, a ficatului sau a unui vas mare sunt incurabile.

Cadru etiopatogen. De obicei hemoperitoneul se instituie în urma unor accidente rutiere sau de altă natură, încât şi anamneza poate furniza anumite indicii dignostice. Adesea rănile contuze consecutive unor asemenea imprejurări nu pot fi identificate la exterior. Mult mai rar se pot produce rupturi ale unor anevrisme verminoase ale arterei mezenterice, sau ale aortei (ultima mortală în câteva minute). Reamintim între cauzele posibile ale hemoperitoneului, parturițiile laborioase şi castrarea.

Terapie. Mijlocul terapeutic optim îl reprezintă transfuzia de sânge (vezi Terapia intensivă). ***Dacă în 12 ore hemoragia internă nu poate fi adusă sub control, se va practica laparotomia, încercându-se oprirea ei chirurgicală (47).***

Scanned with OKEN Scanner

2.1.8. Colica la rumegătoare

Definiție și semnificație. Manifestarea durerii abdominale la rumegătoare, corespunzând colicii de la cal, este mult mai rară și nu se caracterizează de simptomele particulare ale acestuia. Mult mai des decât la cai, colica rumegătoarelor se datorează altor cauze decât unor suferințe gastrointestinale, în timp ce stările adevărate de ileus la rumegătoare, spre deosebire de cai, sunt excepționale.

Cu toate acestea, colica la rumegătoare este indiciul neechivoc al unei suferințe care îndeamnă la un atent diagnostic diferențial topografic și, pe cât posibil, etiologic.

Tablou clinic. Colica *la taurine* poate fi, în unele cazuri, deosebit de intensă, manifestată prin anorexie, neliniște, agitație crescândă, lovirea toracelui sau abdomenului cu cornele sau cu capul, cu un membru anterior sau posterior, adoptarea repetată a decubitului sternoabdominal, urmată de ridicare, agitarea permanentă a cozii, eventual tenesme, polachisurie și/sau disurie. Este posibil ca fecalele să fie modificate: mici, uscate, coafate cu mucus coagulat alb-cenușiu sau dimpotrivă, hemoragic; sau se poate constata diaree, disenterie. De asemenea, urina poate fi modificată: tulbure, hematurică, hemoglobinurică, cu sediment bogat. Mucoasele aparente sunt injectate, cordul, pulsul și respirația accelerate, în timp ce frecvența reticuloruminală de obicei redusă (hipotonie).

Ovinele manifestă colica încă și mai rar decât taurinele. Ele manifestă neliniște, culcări și ridicări frecvente, cifoză, agitarea permanentă a cozii, eventual tenesme și disurie. Din câte am observat, la această specie colica este practic exclusiv urinară.

Diagnostic pozitiv. Recunoașterea manifestărilor de colică la rumegătoare nu comportă nici o dificultate, dar n-are valoare intrinsecă nici măcar cât la cai, necesitând neapărat un diagnostic diferențial temeinic. Trebuie să subliniem că mai ales la taurine, colica are un caracter pasager, nedepășind 6-12 ore, după care survine moderarea sau chiar dispariția simptomelor, în condițiile în care boala primară poate persista, fiind adesea foarte gravă.

Diagnostic diferențial. Nici în cazul rumegătoarelor colica nu reprezintă un diagnostic, ci indiciul unei boli primare posibil foarte severe.

Principalele repere de diagnostic diferențial pot fi găsite în tabelele 5 și 6.

Pe lângă acestea, se va ține cont de faptul că la *masculi*, colica este frecvent *urinară*, situație în care un examen simplu al urinei aduce precizarea de rigoare: sediment spontan abundent, la microscop se văd cristalele, mai frecvent de fosfați amoniacomagnezieni (struvită), de acid hipuric sau hipurați, eventual de silicați și foarte rar de cisteină (la viței)(pentru detalii vezi în IX).

De asemenea, la taurine este citată *colica biliară*, marcată de hiperestezie în aria hepatică și, la aproximativ 24 de ore de la debut, de icter.

Deși incomparabil mai rare la tarine decât la cai, *stările de ileus* pot fi totuși întâlnite, între ele mai frecvente fiind *invaginația jejunală sau ileojejunală* și respectiv *dilatația și torsiunea cecumului și a colonului proximal.*

Reperele diagnosticului diferențial în ileus la taurine sunt prezentate în **tabelul 12**.

Trebuie să atragem atenția că, în toate împrejurările controlarea lichidului rumenal este obligatorie, pentru diagnosticul diferențial al *indigestiilor biochimice*. De asemenea, se vor efectua probele speciale pentru *reticuloperitonita traumatică*, precum și puncția abdomenului.

Semnificația modificărilor lichidului peritoneal la taurine este prezentată în **tabelele 13 și 14**.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 12. Criterii de diagnostic diferențial în ileus la taurine

Debut/evoluție	Clinic	Palpație rectală	Paraclinic	Ce poate fi:
Brusc, colică 6-12 ore, apoi liniştire, după 4 zile autointoxicație, moarte în 8-14 zile	Colică intensă, după 4 zile pot reapărea slabe contracții ruminale, fecalele sunt absente, dar apare un mucus coagulat *hemoragic*. Ulterior atonie reticulo-rumenală, endoftalmie, hipotermie, decubit, apoi comă şi moarte	Rar, în dreapta un corp cărnos foarte dureros, cât o portocală	Hiperglicemie, hipokaliemie, hipocloremie, alcaloză	Invaginație jejunală sau ileojejunală; rarissim colon sau cecum
Brusc, colică 6-12 ore, liniş-tire, zile sau chiar săptămâni	Similar invaginației, dar niciodată nu este suspendată complet defecarea	Anse intestinale dilatate, prinse în mezenter	Nesemnificative pentru diagnostic	Hernie internă transmezenterică
Brusc, colică extrem de drastică, evoluție 5-7 zile	Ca în invaginație	Mezenterul "înnodat", unele anse intestinale dilatate, altele cărnoase	idem	Volvulus, mai ales jejun şi ileon
Brusc colică foarte severă, neinfluențabilă de analgezice, în câteva ore şoc şi moarte în 12-14 ore	Cea mai intensă colică de la taurine, cu desfăşurare dramatică, fără "liniş-tire"	Anse intestinale şi mezenter "înnodat", destins şi foarte du-reros	idem	Torsiunea mezenterului
Supraacut, acut sau rar până la 8 zile	Anorexie bruscă, colică, atonie reticulorumenală, fecale mici, coafate cu mucus, cifoză, balonare în flancul drept, sunet metalic ("ping") la percusie, apoi simptome de autointoxicație	În flancul drept un "balon" cu diametru de 15-25 cm; uneori palpabil vârful rotunjit al cecumului Se repetă palpația la 24 ore în caz de dubiu	Proteinurie, cetonurie, indicanurie	Dilatația şi torsiunea cecumului şi a colonului proximal

Scanned with OKEN Scanner

Brusc, colică similară celei din invaginație, moarte în 7-10 zile, prin autointoxicație sau șoc	Anorexie bruscă, colică, în următoarele 2-3 zile absența defecării, creşterea progresivă a volumului abdominal, apoi apatie, exsicoză, exces de lichid rumenal	În rect mucus sangvinolent, ansele intestinale dilatate	Nesemnificative pentru diagnostic	Obstrucția intestinală (ileus mecanic - sfeclă, geosediment, fitobezoare) rar întâlnită. Diferențiere de invaginație prin laparotomie
Brusc, colică 1-3 ore	Poate ceda spontan sau la spasmoanalgezice, urmată frecvent de diaree	Nesemnificativă pentru dignostic	idem	Spasmul intestinal (rar întâlnit)

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 13. Semnificația modificărilor lichidului peritoneal la taurine (din IX)

Culoare, aspect	Cantitatea	NS	NN	L	Mo	Me	Natura afecțiunii
Galben deschis, limpede	0-5 ml		→	sub 3%	←		Normal; indigestii ruminale, a foiosului, enterite
Galben deschis, coagulat	0-10 ml	90%					RPT inițial
Galben deschis, coagulat	5-10 ml	50-95%	10%				RPT, câteva zile
Galben deschis, coagulat	adesea absent	60-90%	5-10%		10		RPT cronică
Galben deschis coagulat sau purulent, ihoros	0-zeci de ml	50-80%	↑		↑		Peritonită
Galben, frecvent coagulat	foarte redus	75%	5-10%		5-10%		Pericardită (+RPT)
Normală	0-5 ml	60%	moderat				Ulcer gastric, deplasarea cheagului
Aspect hemoragic	mare		normal				Volvulus
Coagulat	redus	75%					Torsiunea cecumului
Normală	redus						Leucoză
Clară-roză	mare			> 80% → 80%		↑↑↑	Mezoteliom
Clară sau uşor hemoragică	mare	→ 90%	absente			abs.	Ruptura vezicii urinare
Normală	moderat crescută	75%					Hepatite

NS = neutrozile segmentate; **NN** = neutrozile nesegmentate; **L** = limfocite; **Mo** = monocite; **Me** = celule mezoteliale

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 14. Caracteristici ale lichidului peritoneal la taurine (după HIRSCH şi TOWNSEND, 45)

Clasificarea lichidului	Celule nucleate $\times 10^3/\mu l$		Proteină totală	
	Medie	Limite	Medie	Limite
Peritonită aseptică	14,7	3,2-47,4	5,3	2,8-9,8
Peritonită septică	7,0	1,0-31,1	3,9	2,5-5,8
Ascită	2,4	0,8-6,4	1,6	0,4-2,8
Diverse, neinflamatorii	4,3	1,2-16,3	1,9	0,1-3,3

Scanned with OKEN Scanner

În sfârşit, ori de câte ori există vreun dubiu în privința diagnosticului pozitiv, se va recurge la laparotomie, care înseamnă de altfel şi mijlocul terapeutic optim în majoritatea cazurilor de ileus.

Evoluție. Este lesne de înțeles că nu ne încumetăm a schița un cadru evolutiv unic pentru atât de numeroase boli capabile să provoace colica la rumegătoare.

Reamintim însă că, spre deosebire de cai, la rumegătoare colica este urmată foarte curând - cu rare excepții - de liniştire, chiar dacă afecțiunea primară persistă şi este şi foarte gravă. Această desfăşurare nu trebuie scăpată din vedere, mai ales că deseori medicul veterinar ajunge să consulte pacienții aflați deja în această stare de "linişte" clinică. În asemenea împrejurări, relatarea anamnestică a colicii dobândeşte o valoare excepțională.

Prognostic. Este tot atât de dificil să se formuleze un prognostic individual comun tuturor bolilor care constituie sindromul de colici la taurine. În bună măsură, prognosticul a fost menționat pentru unele din aceste boli, cum ar fi indigestiile reticuloruminale biochimice şi gazoase. În reticuloperitonita traumatică (vezi Urgențele chirurgicale), prognosticul este rezervat, terapia putând aduce vindecarea; în colica biliară considerăm prognosticul grav, în timp ce în litiaza sau sedimentoza urinară, prognosticul de grup şi individual la masculi este net defavorabil. În sfârşit, în toate stările de ileus prognosticul trebuie considerat grav, cu atât mai grav cu cât s-a putut interveni mai târziu; el este net defavorabil în hernia transmezenterică, volvulus şi torsiunea mezenterului.

Cadru etiopatogen. După cum s-a putut reține, desigur, bolile care pot determina manifestări de colică la rumegătoare sunt foarte variate.

O grupare a lor ar putea oferi următorul tablou:

A. Boli gastrointestinale
- *Indigestiile reticuloruminale biochimice, gazoase, traumatice*
- *Indigestia foiosului*
- *Dilatația abomazului, cu sau fără deplasare*
- *Stările de ileus*
- *Ulcerul gastric*
- *Enteritele - diareile profuze, dizenteria*

B. Boli hepatobiliare (colica biliară)
C. Pancreatita acută
D. Peritonita acută difuză
E. Sedimentoza şi litiaza urinară
F. Torsiunea uterului
G. Administrarea de medicamente iritante (intraperitoneal, intramamar, intrauterin)
H. Mastitele acute

Probabil că această listă nu este exhaustivă, dar aceste boli trebuie avute neapărat în vedere pentru diagnosticul diferențial etiologic şi firește, pentru orientarea terapiei.

Patogeneza colicii diferă substanțial la rumegătoare, față de cai. Într-adevăr, probabil datorită caracterului mai limfatic al temperamentului, a percepției mai atenuate a durerii sau exprimării ei mai moderate, a posibilităților mai mari de neutralizare a toxinelor şi poate a altor particularități mai puțin bine definite, colica la rumegătoare nu este atât de "şocogenă" ca la cai. Mai mult chiar, unele stări foarte grave de ileus, cum ar fi invaginația, torsiunea cecocolică, volvulusul sau hernia transmezenterică, nu determină rapid şocul, ci sunt compatibile cu supraviețuirea până la 1-2 săptămâni. Este drept că în acest

Scanned with OKEN Scanner

răstimp, starea generală se înrăutățește progresiv, atât datorită resorbției permanente de toxine, cât și datorită steatozei și chiar distrofiei hepatice și insuficienței renale care se accentuează, complicate și de cetoza de subnutriție. Evident, infarctizarea și necroza - ischemică sau mai des, de stază - a peretelui intestinal, are aceleași grave consecințe patogenice ca la cai.

Terapie. Obiectivele terapeutice sunt dictate, în cea mai mare măsură, de boala primară declanșatoare. De o manieră generală, se va recurge la mijloacele terapeutice recomandate în colică la cai, adaptând dozele în funcție de specie: spasmoanalgezie, preferabil cu **Algocalmin (până la 60-70 ml** intravenos, repetat), reechilibrare hidroelectrolitică, restaurarea volemiei etc.

În cazuri de ileus se va recurge la intervenția chirurgicală.

2.1.8.1. Dilatația simplă a abomazului (cheagului) la bovine

Definiție. O distensie acută primară a abomazului la bovine similară celei de la monogastrice este cunoscută numai la viteii prerumegători. La animalele adulte, o asemenea dilatație este corelată fie cu stenoza pilorului în sindromul de atonie vagală, fie cu obstrucții ale acestuia, sau mai rar, cu ileusul intestinului subțire (7, 21).

Tablou clinic. La *viteii prerumegători* se constată manifestări de colică, deformarea conturului abdominal drept, adesea diaree și posibil, meteorism reticuloruminal. Aceste simptome se pot repeta mai mult sau mai puțin frecvent, răstimp în care pacienții slăbesc și au o înfățișare generală mizeră, sau pot muri în cursul unui episod acut, datorită asfixiei. Într-adevăr, dilatația primară a stomacului la viteii sugari se soldează frecvent cu reflux de lapte în reticulorumen, unde aceasta fermentează.

Palpația stomacului sub hipocondrul drept relevă sensibilitate crescută și orientează și în privința conținutului (lichid, cheaguri de lapte, gaze).

La *bovinele adulte* simptomele sunt echivoce. În 4-5 zile inapetența poate fi urmată de anorexie, se constată un timpanism reticuloruminal moderat. La pacienții cu peretele abdominal subțire se poate constata o deformare a acestuia în dreapta, imediat înapoia hipocondrului, ventral și eventual se poate palpa stomacul supraîncărcat. Se mai pot remarca, eventual, simptomele atoniei vagale.

Diagnostic pozitiv. La viței, aspectul abdomenului și palpația oferă date suficiente pentru diagnostic. În schimb, la animalele adulte este necesar cel mai des să se practice laparotomia exploratoare.

Diagnostic diferențial. Numai la animalele adulte trebuie excluse sindromul de atonie vagală (se poate recurge la proba cu atropină - vezi Indigestiile reticuloruminale), indigestia foiosului, ileusul, eventual obstrucția pilorului, toate în primul rând prin laparotomie.

Evoluție. Caracterul recidivant al dilatației abomazului la viței are o influență categoric negativă, în primul rând asupra dezvoltării lor corporale. Pe de altă parte, rumenocenteza repetată efectuată mai mult sau mai puțin justificat de persoane necalificate și cu mijloace improvizate, provoacă adesea complicații fatale și în primul rând peritonita actă. Dilatația acută severă, asociată și cu timpanismul reticuloruminal, duce la moarte prin asfixie.

Există puține certitudini privind evoluția dilatației abomazului la animalele adulte. Evident că stenoza pilorului din sindromul de atonie vagală este incurabilă. Alte forme de dilatație evoluează în funcție de tulburarea primară: *supraîncărcare* (geosediment?); *obstrucție prin corpi străini*; *leucoză*; *ileus* etc.

Scanned with OKEN Scanner

Prognostic. Considerăm prognosticul grav la viței și defavorabil în stenoza pilorului (atonie vagală, leucoză) la animalele adulte. În celelalte împrejurări, prognosticul este rezervat.

Cadru etiopatogen. Nu se cunosc multe cu privire la cauza și patogeneza dilatației gastrice acute primare la viței. Mai ales caracterul recidivant al acesteia rămâne o enigmă. S-ar putea corela, eventual, cu prezența ulcerului piloric sau a cicatricilor retractile lăsate de vindecarea sa. De asemenea, nu poate fi exclusă intervenția tahifagiei, la viței hrăniți la intervale mari, eventual cu lapte sau substituenți reci, insuficient omogenizați sau cu o compoziție necorespunzătoare. În orice caz, dispepsia care însoțește această tulburare are ca rezultat malnutriția și deci deprecierea economică a pacientului.

Dilatația gastrică la bovinele adulte poate fi urmarea sindromului de atonie vagală (Hoflund), el însuși una din complicațiile fatale ale reticuloperitonitei traumatice. Ea poate să survină însă și în cazul obstrucției pilorului prin corpi străini, trichobezoare, sau în cazul localizării gastrice, a leucozei enzootice, sau în sfârșit, în caz de ileus.

Terapie. La viței, în caz de extremă necesitate se practică rumenocenteza pentru a înlătura pericolul morții prin asfixie. Ea nu rezolvă însă dilatația gastrică, fiind necesară evacuarea stomacului prin sondaj, pacientul fiind culcat pe dreapta, eventual spălarea repetată a stomacului (coagulii de lapte se mobilizează greu, sau deloc). La nevoie se poate recurge la gastrotomie. Aceste măsuri însă, n-au adeseori decât o eficiență pasageră.

La animalele adulte, eșecul terapiei conservative cu purgative, eventual colinergice, justifică laparotomia și gastrotomia, în funcție de cauza primară.

Operația de urgență se indică mai ales în dilatația simplă a abomazului determinată de obstrucția pilorului prin geosediment.

Intervenția chirurgicală are la bază rumenotomia sub anestezie locoregională pe animalul contenționat în poziție patrupedală într-un travaliu, sau cu partea dreaptă lângă un perete. După deschiderea rumenului se intră cu mâna prin deschizătura rețea-foios-abomaz direct în interiorul stomacului glandular. În cazul când nu se reușește dilatarea manuală a acestei deschideri, se administrează oral cu irigatorul **200-300 ml Clorură de sodiu soluție 10%** sau o **soluție hipertonică de Sulfat de sodiu**. Sub acțiunea acestei medicații stimulatoare se reușește aproape totdeauna dilatarea ostiului reticulo-omazo-abomazal. După ce diagnosticul de geosediment a fost confirmat, se retrage mâna și se introduce sonda gastrică. Prin orificiul său superior se introduce o cantitate de 4-5 l de apă, pentru diluarea sedimentului și evacuarea lui prin sifonaj. După 3-4 sifonări se reușește, de regulă, evacuarea completă a geosedimentului. Înainte de a scoate sonda, se introduce o suspensie de **200-500 g Cărbune medicinal**. Plaga operatoare se suturează după tehnica uzuală.

Postoperator se instituie **antibioterapia** pe cale generală și intraperitoneală și administrarea în 2 reprize a unei doze de **200-400 mg Prednisolon**.

2.1.8.2. Ulcerul gastric la bovine

Definiție. Ulcerul gastric (abomazal) la bovine poate evolua cu localizări și la vârste diferite, de intensități și cu manifestări variabile, de la simple hemoragii punctiforme, până la veritabile ulcere perforate mortale. Semnificația lui clinică, patogeneza, corelarea cu alte stări clinice - ca de exemplu, chiar cu dilatația abomazului - sunt departe de a fi elucidate, fie și parțial. Și totuși, necropsia relevă că incidența ulcerului gastric, fundic și mai ales piloric este deosebit de mare la viței cu diaree neonatală (*BABA* și *ROTARU*, 1976, 97), în timp ce la taurinele adulte se pot înregistra pagube economice importante

Scanned with OKEN Scanner

datorită ulcerelor abomazale netratate sau incurabile (*AUKEMA*, 1971, 96; *WHITLOCK*, 1980, 94; *PALMER* şi *WHITLOCK*, 1984, 69).

Tablou clinic. Cu toată incidența deosebit de mare a ulcerului gastric *la viței* (până la 97%, după 94), simptomele sale sunt obscure şi se deduc mai mult, decât se identifică propriu-zis. Pornind de la constatarea morfopatologică potrivit căreia majoritatea vițeilor cu diaree neonatală au leziuni gastrice, între care un loc important îl ocupă ulcerul gastric fundic (51,9% din leziunile gastrice) şi cel piloric (12,2% din leziuni, după 97) s-ar putea deduce că peste 35% din viței cu diaree neonatală suferă şi de ulcer gastric. În realitate, distribuția este foarte neuniformă, în sensul că în unele episoade *toți* vițeii dintr-un anumit efectiv care mor, au şi ulcere gastrice, în timp ce în altele, ele apar cu totul sporadic. nu putem susține, în modul cel mai obiectiv vorbind, că ar exista simptome clinice interpretabile în favoarea uui diagnostic de ulcer gastric la viței. **Afirmația că la palparea stomacului s-ar putea sesiza sensibilitate mare, nu are nici o valoare semiologică, nici măcar caracteristică!**

În contrast, la *bovinele adulte WHITLOCK* (94) descrie nu mai puțin de 4 tipuri de ulcer abomazal şi anume:

- **tipul I** - eroziuni şi ulcere;
- **tipul II** - ulcere sângerânde şi anemie;
- **tipul III** - ulcere cu peritonită circumscrisă;
- **tipul IV** - ulcer abomazal perforat cu peritonită difuză.

Toate aceste tipuri sunt urgențe (69).

Simptomele în tipul I (eroziuni şi ulcere) ar consta în fecale fluide sau moi, de culoare închisă, asociate însă cu mastite sau metrite septice, pentru care se cere, de altfel, consultația. S-ar impune ca, în general în cazul unor stări septice, să se aibă în vedere şi eventualul ulcer gastric.

În tipul II (ulcere sângerânde cu anemie), anamneza relatează fie moartea subită, fie fecale de culoarea şi cu aspect de păcură. Clinic se constată paloarea mucoaselor, tahicardie, slăbiciunea musculară, prezența de sânge digerat în fecale: *melena*. Paraclinic s-ar putea constata creşterea pepsinogenului seric peste 22,7 ± 7,4 µg/dl cât consideră autorul citat că ar fi normal la bovinele adulte.

Tipul III (ulcere cu peritonită circumscrisă) seamănă foarte mult cu reticuloperitonita traumatică acută, hemoragia fiind minimă. În schimb, clinic pacientele (căci sunt afectate preferențial vacile) prezintă simptome sugerând reticuloperitonita, inclusiv reacție pozitivă la probele speciale de exagerare a durerii. Se consideră că, în timp ce în aceasta durerea este mai intensă în stânga apendicului xifoid, în ulcerul abomazal hiperestezia se situează mai ales în dreapta acestuia. Explorările praclinice nu pot decât să sporească confuzia, constatându-se în ambele situații neutrofilie.

În sfârşit, **tipul IV** (ulcer perforat cu peritonită difuză) se caracterizează prin simptomele peritonitei acute, sfârşind invariabil mortal în 24-48 de ore de la debut.

Ca *un cadru clinic general*, după *PALMER şi WHITLOCK* (69) se constată: anorexie, tahicardie (chiar peste 90/min.), tahipnee (chiar peste 30/min), febră (chiar peste 39,4° C), apoi durere abdominală, depresie severă, stază reticulorumenală, timpanism - în ordinea descrescândă a frecvenței. Subiecții cu peritonită localizată mai prezentau, pe lângă durere, stază rumenală, timpanism şi distensie abdominală.

Umoral, autorii citați consideră că cea mai caracteristică (**nu patognomonică!**) modificare o constituie *hipoproteinemia* (3,7-4,8 g/dl), în pofida *hemoconcentrației* (hematocrit peste 40%). La acestea se adaugă firește, celelalte modificări hematologice şi ale lichidului peritoneal, proprii peritonitei.

Scanned with OKEN Scanner

Probabil că simptomatologia destul de echivocă nu a scăpat neobservată cititorului. Ea trebuie totuși avută în vedere pentru diagnosticul diferențial al altor urgențe, dar și pentru a întreprinde măsuri terapeutice care, în unele forme - după cum se va vedea - pot avea eficiență.

Diagnostic pozitiv. Recunoașterea certă a ulcerului gastric *la viței* nu are, deocamdată, nici un temei clinic obiectiv. El poate fi suspectat în diareea neonatală sau în dilatația gastrică acută sau recidivantă, dar firește, atât este prea puțin pentru un diagnostic pozitiv. Este adevărat însă că unele din măsurile care vizează terapia bolilor respective au efecte benefice și asupra ulcerului gastric.

La *animalele adulte*, se poate suspecta, ulcerul gastric dacă: fecalele sunt fluide, cu melenă, pe fondul simptomelor unei anemii hemoragice acute (paloarea mucoaselor, tahicardie, tahisfigmie), există simptome de reticuloperitonită traumatică sau de peritonită acută difuză; în asemenea circumstanțe, dacă lichidul peritoneal este hemoragic și/sau are caractere de peritonită, eventual resturi vegetale.

Diagnostic diferențial. La viței, din motivele menționate, un diagnostic pozitiv este deocamdată imposibil și ca atare ulcerul gastric poate fi doar presupus, sau atestat necropsic ceea ce nu contribuie mult la adoptarea unui act medical rezonabil.

Dintre tipurile de ulcer gastric descrise la animalele adulte, tipul II (ulcerul să ângerând) trebuie diferențiat de toate stările care pot determina melenă. Între acestea amintim:

- **hemoptizia**, asociată cu sindromul venei cave posterioare, în care însă simptomele respiratorii sunt dominate (dispnee, tuse, hemoptizia ca atare, simptome de bronhopneumonie purulentă, de infarct pulmonar, febră etc.);
- **limfosarcomul cu localizare gastrică**, rareori neasociat cu alte simptome (adenomegalie, tulburări cardiace);
- **dizenteriile**, mai rare la animalele adulte și ilustrate de prezența în fecale a sângelui sub formă de strii sau de coaguli;
- **hemoragii ale căilor digestive anterioare**, rare și nu atât de intense încât să determine melena propriu-zisă.

Tipul III (ulcer perforat cu peritonită circumscrisă) trebuie diferențiat în primul rând de *reticuloperitonita traumatică*, fapt care nu reușește adesea decât prin laparotomie. Se afirmă că un element l-ar constitui și incidența relativ mai mare a ulcerului perforat în lactația timpurie, în timp ce reticuloperitonita traumatică se întâlnește mai des în gestația avansată.

În sfârșit, **tipul IV** (ulcer perforat cu peritonită difuză) nu poate fi deosebit, practic, de o peritonită acută difuză; eventual puncția abdomenului, care relevă prezența de resturi vegetale în lichidul peritoneal, ar putea sugera o asemenea patogeneză.

Evoluție. Nu putem spune multe despre evoluția ulcerului gastric la viței sugari. Se pare că ulcerul fundic se asociază cu o dispepsie de cele mai multe ori fatală - complicându-se cu o diaree neonatală, incurabilă, în timp ce ulcerul piloric induce o dilatație gastrică secundară spasmului piloric, de asemenea anevoios de tratat.

Oricare din tipurile de ulcer gastric descrise la bovinele adulte se poate solda cu moartea subită, fie datorită unui hemoperitoneu, fie unei gastroragii fatale (chiar dacă ulcerul nu perforează), fie unei peritonite acute difuze incurabile.

Prognostic. Fără nici o îndoială că diagnosticarea - atât de anevoioasă - a ulcerului gastric, la orice vârstă, presupune un prognostic grav. El devine categoric defavorabil, în cazul ulcerului perforat cu peritonită acută difuză.

Cadru etiopatogen. Trebuie să recunoaștem că, **întocmai ca și în gastroenterologia omului, există mai multe ipoteze decât certitudini, în privința etiopatogenezei ulcerului gastric.**

Scanned with OKEN Scanner

Cu toate acestea, *la viței*, potrivit autorilor citați de *CAKALA* (98), ar putea cauza ulcerul gastric *pirogenul* - chiar cel produs de *E. coli*; *staza gastrică*, în caz de supraîncărcare cu colostru sau lapte, cu modificarea reflexului gutierei; *diareea neonatală*, fără să se poată preciza corelația cauză-efect; *micozele gastrice*, fără a se putea preciza dacă ele provoacă ulcerul, sau îl complică; rolul *histaminei* rămâne neclar, deși cercetări experimentale au reprodus ulcerul gastric cu doze mari **(0,4-60 mg dihidroclorură de histamină)** administrate subcutan, atât la oi cât și la viței (*STANISZEWSKA-BORKOWSKA*, 1969 și 1971, cit. de 98).

La *bovinele adulte* se pare că un rol important patogen le revine *factorilor de stres*: supraaglomerarea pe pășune sau în adăpost; parturiția recentă, inclusiv hipocalcemia trecătoare a lactației timpurii, care stimulează secreția gastrică; schimbarea frecventă a rației furajere; stări toxice sau infecțioase. Este semnificativ, privind efectul patogen al stresului, că *PALMER și WHITLOCK* (69) găsesc următoarea caracteristică a ulcerului gastric la vaci: 58% în ianuarie-aprilie; din 69 de cazuri (la 6 385 vaci adulte), 22 de ulcere perforate în primele 2 săptămâni postpartum, 34 în prima lună postpartum; 12 cazuri complicate cu peritonită difuză în primele 2 săptămâni postpartum și 18 în prima lună postpartum. Peste 90% din cazuri erau asociate cu alte boli, cum ar fi metrita, mastita și cetoza. De asemenea, *acidoza lactică* sau cea *metabolică latentă alimentară*, prin transferul de conținut cu *p*H scăzut în abomaz, ar fi o cauză însemnată de ulcer gastric (94,98).

Terapie. Nu putem indica nici o terapie cu *eficiență controlată* în ulcerul gastric la viței. În principiu, mijloacele anticatarale și astringente care se folosesc în terapia diareei neonatale ar putea influența favorabil și evoluția ulcerului gastric.

În cazul animalelor adulte, s-ar recomanda, de asemenea, medicamente astringente și depresante ale secreției gastrice - între ele, *WHITLOCK* (94) atribuie efecte foarte bune în ulcerul gastric sângerând la vaci, **Propantelinei bromate**, câte **30 mg** de 3-4 ori pe zi. S-ar mai recomanda, în cazul unei anemii severe, transfuzia de sânge (vezi și Terapia intensivă). Intervenția chirurgicală s-ar impune, cu rezultate încurajatoare, în terapia tuturor tipurilor de ulcer gastric (69) cu condiția diagnosticării lor.

2.1.8.3. Peritonita acută la bovine

Definiție și precizări. Contrar credinței că peritonita acută la bovine este exclusiv de natură traumatică, sau că peritoneul bovinelor ar fi deosebit de rezistent, ea este la fel de frecventă ca la alte specii, inclusiv la cai și poate avea cauze identice (vezi și tab. 11). Întocmai ca la alte specii, peritonita acută de la bovine *este o urgență* și trebuie tratată ca atare.

Peritonita acută la bovine este de cele mai multe ori *secundară* și foarte rar *primară*. Ea poate fi *circumscrisă* datorită într-adevăr unei capacități remarcabile a peritoneului, la această specie, de a localiza procesul patogen, sau *difuză*, când factorul patogen se răspândește în cea mai mare parte, sau în întreaga cavitate abdominală.

Tablou clinic. S-a menționat mai sus că, una din cauzele *peritonitei acute difuze* o constituie ulcerele gastrice perforate; de fapt, în general rupturile sau perforările abdominale, gastrice, intestinale sau deschiderea intraperitoneală a unor abcese, are ca rezultat această formă gravă de peritonită. Ea se manifestă prin tremurături musculare, posibil prin colică, injectarea vaselor sclerale, febră (peste 39° C), tahicardie (chiar peste 100/min.), puls accelerat și greu palpabil, desigur anorexie și suspendarea rumegării; se poate percepe un geamăt, continuu sau discontinuu. Abdomenul inițial retractat și dureros la palpație, se destinde ulterior. Defecarea poate fi absentă, datorită ileusului paralitic, sau

Scanned with OKEN Scanner

dimpotrivă, se constată diaree profuză, ceea ce după *ROSENBERGER și DIRKSEN* (76) ar semnala septicemia. Palpația rectală, care poate provoca gemete și rezistență din partea pacientului, relevă adesea senzația de crepitație sanguină a peritoneului. O formă mai moderată a peritonitei acute difuze evoluează cu febră până la 40° C, anorexie, atonia prestomacelor, respirație costală, geamăt, abdomen dureros, cifoză.

În *peritonita acuta circumscrisă* predomină simptomele unei reticuloperitonite traumatice, în timp ce marile funcțiuni sunt puțin sau deloc modificate.

Examenul hematologic relevă modificări similare celor din peritonita acută de la cai, sau din reticuloperitonita acută: inițial "reacție de stres" (leucopenie cu neutrofilie, deviere la stânga), apoi leucocitoză (peste 12 000 mm^3) și neutrofilie.

Date esențiale aduce examenul lichidului peritoneal (vezi și **tabelul 14**). Se apreciază, de o manieră foarte generală, că peste 6 000 celule nucleate/ml și peste 3,0 g proteină/dl în lichidul peritoneal înseamnă peritonită (45, 69); prezența de resturi vegetale în lichidul peritoneal semnalează perforarea gastrică sau intestinală.

Diagnostic pozitiv. Febra, colica, crepitația sanguină la palpația rectală și mai ales analiza lichidului peritoneal, oferă elemente de certitudine în diagnosticul peritonitei acute difuze. Mai dificil de recunoscut este peritonita acută circumscrisă.

Diagnostic diferențial. Este puțin probabilă confundarea peritonitei acute difuze. În cazul ei ai fi important de stabilit cauza primară: perforare? ruptură? deschiderea unui abces intraperitoneal? coleperitoneu? uroperitoneu? În cazuri incerte se poate încerca laparotomia exploratoare.

Peritonita acută circumscrisă se confundă cu reticuloperitonita traumatică, diferențierea fiind foarte dificilă sau chiar imposibilă fără laparotomie. Această confuzie nu constituie o greșeală prea mare, întrucât conduita terapeutică este identică.

Evoluție. Peritonita acută difuză poate sfârși prin șoc mortal în 2-3 zile sau se complică prin multiplicarea germenilor piogeni, rezultând peritonită purulentă, mortală și ea. Rareori ea se cronicizează, ceea ce echivalează cu slăbirea progresivă și deprecierea valorii comestibile.

Peritonita acută circumscrisă se cronicizează frecvent, rezultând aderențe sau chiar simfize, care se pot solda fie cu meteorism recidivant, fie cu dilatație gastrică recidivantă sau mai rar cu ileus (subocluzie intestinală).

Prognostic. Peritonița acută difuză este considerată incurabilă, mai ales în caz de perforări sau rupturi. În cea acută circumscrisă prognosticul este rezervat.

Cadru etiopatogen. Nu considerăm necesar a relua în detaliu factorii patogeni: rupturi, perforări de viscere, inclusiv ale vezicii biliare sau urinare, metrite, omfalite, hepatita apostematoasă etc.

Patogeneza este identică celei de la cabaline.

Terapie. Șansele de vindecare în peritonita acută difuză sunt infime. În asemenea împrejurări se poate încerca, totuși, administrarea masivă de antiinfecțioase pe cale generală și *in situ*, eventual drenarea și spălarea peritoneului cu **sol. Ringer** caldă (temperatura corpului) conținând **Ampicilină 1%**, după rezolvarea chirurgicală a cauzei primare. Se va efectua terapia șocului.

2.1.9. Durerea abdominală la porc

Evident că medicina individuală la porc a devenit, pe nedrept, desuetă. Și totuși, numeroase ar putea fi animalele recuperate, dacă s-ar renunța la caracterul excesiv de medicină colectivă - probabil nici nu este propriu un asemenea termen - care implică neglijarea unor examene clinice și a unor măsuri terapeutice individuale.

Scanned with OKEN Scanner

Între bolile individuale, dar care frecvent dobândesc un caracter enzootic la porcine, susceptibile să fie recunoscute şi rezolvate favorabil prin actul medical, se numără şi cele din grupul urgenţelor gastrointestinale.

2.1.9.1. Dilataţia gastrică acută

Definiţie. Distensia acută a stomacului, cu disfuncţie secretoare şi motorie evoluează deosebit de frecvent la porcine de toate vârstele, având uneori caracter enzootic şi ducând la moarte. Ea reprezintă un exemplu veritabil de urgenţă individuală şi de grup.

Tablou clinic. Este posibil ca un număr variabil de subiecţi dintr-o populaţie să fie găsiţi morţi, cu abdomenul considerabil de dilatat şi cu indiciile unei insuficienţe cardiocirculatorii acute: cianoza extremităţilor şi subabdominală, eventual jetaj serosangvinolent *chiar postmortal* (edemul pulmonar acut).

Unii indivizi pot vomita repetat, ceea ce aduce uşurarea suferinţei - şi un element important de diagnostic pozitiv. Am constatat însă că, din motive inexplicabile, unii subiecţi *nu vomită*, în ciuda uşurinţei acestui act la porcine. Anorexia, dilataţia importantă a epigastrului, eventual vomiturițiile, bruxismul, sialoreea, tendinţa de aşezarea abdomenului pe zone mai reci (umede) sunt simptome importante. Temperatura internă nu este modificată, în schimb, tahicardia, poli- şi dispneea, posibil cianoza extremităţilor, vorbesc despre o insuficienţă cardiorespiratorie, capabilă să determine moartea.

Sondajul poate reuşi, antrenând năvalnic conţinutul - de obicei semilichid, rar hemoragic - dar este greu de efectuat concomitent la un număr mare de subiecţi.

Diagnostic pozitiv. Simptomele trebuie interpretate grupat când îmbolnăvirea survine la un număr mai mare de subiecţi: datele necropsice, combinate cu cele clinice - vomituriții, vomitare la unii subiecţi, distensia epigastrului, datele sondajului - sunt caracteristice.

Diagnostic diferenţial. Ar putea exista confuzie faţă de timpanismul intestinal; acesta însă nu are alură enzootică, se soldează cu distensia abdomenului în totalitate şi nu numai epigastrică, nu evoluează cu vomitări, iar sondajul nu-l influenţează, în timp ce percusia relevă sonoritate caracteristică.

Evoluţie. Dilataţia acută a stomacului la porcine evoluează supraacut la unii indivizi care sunt găsiţi morţi. La restul evoluează în câteva ore, fie spre vindecare spontană, fie spre sfârşitul letal, prin asfixie sau insuficienţă cardiacă acută cu edem pulmonar. Ruptura stomacului pe marea curbură este un epilog mult mai rar.

Prognostic. Este vorba, fără îndoială, de cea mai severă gastropatie acută a porcinelor - poate cu excepţia gastroragiei care încheie ulcerul esofagogastric; ca atare, prognosticul trebuie considerat grav.

Cadru etiopatogen. Supraîncărcarea acută a stomacului cu alimente survine cel mai des după administrarea de furaje la discreţie, precedată de o perioadă de restricţie furajeră. Când o asemenea împrejurare se combină şi cu restricţia de apă, consecinţele pot fi foarte grave. Transportul reprezintă şi el un factor de risc, atât prin dereglarea administrării de furaje şi de apă, cât şi prin solicitarea intensă a aparatului cardiocirculator. Se pare că furajul cel mai periculos îl constituie uruiala de orz.

Dilatarea enormă a stomacului, dacă nu este urmată de vomitare, presează asupra pulmonilor şi a cordului, ducând la asfixie sau, mai frecvent, la o veritabilă tamponadă a inimii, cu insuficienţă cardiacă congestivă acută şi edem pulmonar acut.

Terapie. Măsura de maximă eficienţă ar fi sondajul gastric şi evacuarea conţinutului, sau eventual administrarea de colinergice. **Acestea din urmă pot mări durerea abdominală, dar implică şi pericolul rupturii stomacului!**

Scanned with OKEN Scanner

În orice caz, după evacuarea conținutului gastric trebuie într-adevăr introdusă o dietă în cursul căreia animalele să primească progresiv furajele, încât să ajungă la cantitatea corespunzătoare talici, în decurs de 2-3 zile. În tot acest timp se va asigura apă la discreție.

2.1.9.2. Ulcerul gastric şi esofagogastric

Definiție. Ulcerul gastric peptic, fundic sau piloric, precum şi ulcerațiile acute ale mucoasei fundice datorită stresului, se întâlnesc deosebit de frecvent la necropsie, fără ca prezența lor să poată fi cel puțin bănuită în timpul vieții. Probabil că acesta este şi motivul pentru care literatura de specialitate este mai mult decât sumară în privința ulcerului gastric propriu-zis la porcine.

Ulcerul esofagogastric, în schimb, reprezentat de ulcerația în grade variabile, a părții esofagiene, neglandulare a stomacului, deşi nu are o incidență superioară întotdeauna, constituie obiectul unei bibliografii imense, între care numeroase articole de sinteză (8, 15, 66).

Ca atare, în cele ce urmează se vor face referiri numai la ulcerul părții esofagiene a stomacului - pe scurt ulcerul esofagogastric - şi anume, la acea formă care poate fi recunoscută clinic.

Tablou clinic. Ulcerul esofagogastric nu evoluează niciodată la un singur individ într-o populație - el este una din bolile asociate exploatării intensive a porcinelor - ci poate, episodic să dobândească un caracter enzootic. Apariția frecventă, la necropsie, a unor leziuni esofagogastrice într-un efectiv constituie un motiv temeinic, chiar şi el singur, de a examina clinic cu atenție cât mai mulți subiecți şi de a surprinde eventuale manifestări sugestive.

Boala poate avea caracter *supraacut*, situație în care animalele sunt găsite moarte, tegumentele prezentând o paloare extremă, ca după exsangvinare. Necropsia confirmă o gastroragie impresionantă.

În *forma acută*, anamneza relatează mai ales inapetența ("refuzul hranei"), starea de slăbiciune musculară şi lipsa de vioiciune şi nu rareori, vomitarea cu sânge şi culoarea închisă a fecalelor. Examenul obiectiv relevă indivizi cu tegumente şi mucoase palide, melenă, uneori hematemeză, bruxism şi polipnee. Temperatura internă este normală sau subnormală. Şi în acest caz, necropsia demonstrează gastroragie şi leziune gastrică gravă.

Mai există o formă subacută şi cronică, dar ele sunt greu de recunoscut clinic.

Diagnostic pozitiv. În forma *supraacută* precizarea o aduce evident, necropsia. În forma *acută* însă, simptomele care fac diagnosticul cert sunt: paloarea tegumentelor, hematemeza şi mai ales melena - fecalele au culoarea păcurei, putând fi uneori foarte consistente, aspect inconfundabil.

Diagnostic diferențial. Forma acută n-ar putea fi confundată decât cu o hemoragie internă, care însă are un caracter individual şi nu evoluează decât rareori cu hematemeză şi melenă.

Evoluție. Este foarte dificil - practic imposibil - de a stabili limite de timp pentru desfăşurarea bolii, deoarece leziunile debutează, sub formă de paracheratoză, încă la sugari. Firește, acesta nu înseamnă că paracheratoza va culmina negreşit cu ulcerul esofagogastric, deşi sunt mulți cei care o consideră ca prima formă evolutivă a acestuia. Avem credința însă că paracheratoza mucoasei esofagogastrice nu reprezintă decât un factor de risc care, în anumite împrejurări, poate duce la ulcerarea mucoasei şi în caz extrem, la ruptura ei, cu gastroragie fatală. Notăm că în ciuda caracterului deosebit de grav al leziunii, cazurile de perforare sunt relativ rare.

Scanned with OKEN Scanner

Prognostic. Nu vom pronunța decât prognostic de grup rezervat, deoarece ameliorarea condițiilor de nutriție și de zooigienă sunt susceptibile să ducă la vindecarea majorității bolnavilor, fără a se mai recurge la terapie. Prognosticul individual la subiecții cu hematemeză și anemie gravă este însă defavorabil.

Cadru etiopatogen. Trebuie să recunoaștem că azi încă, după cum afirma *O'BRIEN* în 1969 (66) "etiologia acestei stări rămâne obscură". Mai curând sunt cunoscute anumite împrejurări care conduc la apariția cazurilor clinice și respectiv fatale, dintre care amintim: granularea sau gelatinizarea porumbului; zerul de la prelucrarea laptelui, administrat în exces sau exclusiv; sicitatea, aciditatea și finețea granulometrică a furajului (cu cât furajul este măcinat mai fin, cu atât crește incidența bolii); factori de stres.

Ca ipoteză patogenică, ar fi vorba de o discordanță între perioada de secreție clorhidrică psihică și perioada de repleție gastrică. Rezultatul ar fi expunerea prelungită a mucoasei esofagogastrice - lipsită de o secreție "tampon" - la o aciditate crescută, ceea ce ar avea ca urmare lezionarea ei (8).

Deși atrăgătoare, o asemenea ipoteză își așteaptă confirmarea.

Terapie. Încercările terapeutice sunt tot atât de numeroase și rezultatele tot atât de contradictorii ca și ipotezele etiopatogene.

Evident, terapia individuală deși posibilă, rareori este practicată în unități mari. În schimb, pentru reducerea incidenței și severității îmbolnăvirilor - mai ales la scroafe după parturiție, la care morbiditatea mare duce la pierderi importante, în special printre purcei, datorită hipo- și agalaxiei - noi am obținut rezultate bune prin măcinarea furajului prin site mai mari - particule până la 5 mm - și prin suplimentarea hranei cu făină de lucernă în proporție de 5%.

2.1.10. Durerea abdominală la carnasiere

Carnasierele nu manifestă durerea abdominală prin simptome care să se înscrie într-un sindrom comparabil celui de colici de la ierbivorele mari. În schimb, există alte simptome caracterizând îmbolnăvirea unor organe, care se soldează cu durere abdominală, simptome ce pot fi utilizate mult mai avantajos pentru un diagnostic topografic și adesea etiopatogen mult mai corect decât în colică la ierbivorele mari.

2.1.10.1. Gastrita acută

Definiție și precizări. Termenul de gastrită acută este adesea atribuit unei stări (mai curând decât unei boli propriu-zise), caracterizată de vomitări cu apariție bruscă și care se și vindecă spontan, cel mai des. În realitate, fie că este primară, fie că este simptomatică (de exemplu, în gastroenterita cu parvovirus), gastrita acută - deși se poate vindeca spontan - *are deseori un caracter grav, de urgență*, putând duce la moarte prin șoc.

Pe de altă parte, diagnosticul diferențial al gastropatilor, toate corelate cu durere abdominală și vomitări, impune delimitarea cât mai netă a acestora (dilatație gastrică acută, spasmul pilorului, obstrucția pilorului, gastropatia prin corpi străini și desigur gastrita acută - cel mai des confundate) deoarece rațiunile și mijloacele terapeutice pot să difere substanțial.

Tablou clinic. *Anamneza* poate relata despre un pacient care a început subit să vomite, este anorexic, are sete mare, eventual după ce a consumat alimente alterate, resturi

Scanned with OKEN Scanner

menajere, de la cantine sau restaurante sau după administrarea (sau consumul accidental) a unor medicamente toxice sau iritante (95).

Examenul obiectiv. Simptomul major îl reprezintă vomitările repetate, posibil chiar în cursul consultației, pacientul fiind letargic și eventual deshidratat. Este posibilă hematemeza - despre care poate relata și anamneza. Astfel, materialul vomitat poate fi gleros, bilios, poate conține diferite materiale străine.

Deshidratarea se poate asocia cu endoftalmie și scăderea turgorului cutanat. Când se constată și febră, trebuie avută în vedere și o boală infectocontagioasă și mai ales o viroză gastrointestinală sau o boală sistemică.

Palpația stomacului aduce puține date; este posibil totuși, ca la o palpație profundă să se constate un oarecare disconfort, care este greu de valorificat pentru diagnostic, întrucât poate apărea și la subiecți sănătoși.

Paraclinic, din cauza vomitărilor repetate se instalează alcaloza metabolică hipocloremică, hiponatremică și hipokaliemică. Pe măsura deshidratării și a înrăutățirii perfuziei tisulare, se instituie, apoi acidoza metabolică.

Aceste modificări, alături de gastroragia eventuală, pot determina șocul.

Diagnostic pozitiv. Gastrita acută poate fi relativ lesne recunoscută, pe baza examenului clinic. Gastroscopia poate furniza elemente suplimentare privind gradul și extinderea leziunilor mucoasei, în timp ce examenul radiologic și laboratorul sunt puțin folositoare.

Diagnostic diferențial. Evident, se impun eliminate toate stările care pot provoca și întreține vomitările, cum ar fi: *gastropatia prin corpi străini*, în care palpația relevă durere mare, iar radiologia și gastroscopia aduc precizări; *bolile pilorului*, în care apar vomitări "proiectil", care nu se întâlnesc în gastrita acută; *hepato-* și *pancreatopatiile*, care necesită adesea investigații speciale; *peritonita acută*, caracterizată de febră și extremă sensibilitate la palpația abdomenului; *ileusul*, ilustrat de "triada de corp străin" (anorexie, vomitare, absența defecării).

Evoluție. Cazurile simple, primare, asociate cu neînsemnate iritații ale mucoasei gastrice, se rezolvă cel mai des spontan. Cele mai grave pot sfârși prin șoc, consecutiv deshidratării prin vomitări repetate.

Prognostic. Benign în formele simple, primare, prognosticul este rezervat în celelalte și devine defavorabil în cazul apariției șocului. Gastrita acută se poate croniciza.

Cadru etiopatogen. Gastrita acută poate fi provocată de *factori exogeni*: consum de resturi alimentare sau de alimente alterate; de diverse materiale străine (folii de plastic, de staniol, chiar pietre); de agenți chimici (accidental, firește) - ierbicide, fungicide, plumb, taliu, arsenic, etilenglicol, azotați; ingestie accidentală de plante care conțin principii iritanți; de medicamente iritante, mai ales antiinflamatoare nesteroide sau steroide. Dintre *factorii endogeni* determinanți ai gastritei acute, amintim salmoneloza, boala Carré, hepatita virală, leptospiroza, parvoviroza, diferite parazitoze.

Gastrita acută este însoțită de o retrodifuzie a ionului H^+, de hipo- sau chiar anaclorhidrie pasageră, în condițiile unei deshidratări suficient de severe ca uneori să implice șocul.

Terapie. După *WINGFIELD* (95) se vor lua următoarele măsuri:

- *dietă de apă 12 ore*, de alimente 24 de ore, servindu-se cuburi de gheață pentru lins; după 24 de ore se dau mici cantități de alimente, care, dacă sunt tolerate, vor fi date în cantități crescânde în următoarele 2-3 zile;
- *antiacide*, preferabil **Hidroxid de aluminiu** sau **Geluri antacide**;
- *antivomitive*, ca de exemplu **Emetiral**, sau **tranchilizante fenotiazinice**;
- *neapărat reechilibrare hidroelectrolitică*, cu un **lichid poliionic izoton**, preferabil în perfuzie intravenoasă;
- *terapia gastroragiei*, când este importantă, mergând până la transfuzia de sânge.

Scanned with OKEN Scanner

2.1.10.2. Gastropatia prin corpi străini

Definiție. Deglutirea accidentală - de cele mai multe ori - a unuia sau a unor corpi străini, ascuțiți sau bonți, colțuroşi sau rotunjiți, poate să nu reprezinte decât prima fază a unei boli mult mai grave, adică a ileusului mecanic (obstrucția intestinală). Pe de altă parte, bezoarele reprezintă o cauză infrecventă de gastropatie prin corpi străini la carnasiere, deşi se pot întâlni trichobezoare.

Tablou clinic. Este posibilă relatarea anamnestică a înghițirii unui corp sau material străin, sau pur şi simplu a dispariției unui obiect sau a unei jucării. Mai des însă se relatează despre vomitări persistente apărute brusc, cu anorexie şi neliniște, motive pentru care se solicită consultația.

Examenul obiectiv poate releva durere la palpația stomacului, eventual chiar prezența unui corp străin - cu condiția ca el să fie destul de consistent - mai rar simptome de peritonită prin perforare. Materialul vomitat poate fi bilos sau se constată hematemeză. Noi am văzut un caz soldat cu obstrucția antrului piloric printr-o bucată mare de masă plastică, manifestată cu simptomele unei obstrucții intestinale (triada de corp străin).

Radiologia aduce precizări importante în cazul unor corpi străini radioopaci. În caz contrar, se va administra bariu. Gastroscopia poate aduce elementul decisiv.

Diagnosticul pozitiv. Anamneza şi examenul radiologic, eventual gastroscopia reprezintă cele mai însemnate argumente ale diagnosticului pozitiv.

Diagnostic diferențial. Există cazuri derutante, când se poate produce confuzia cu *gastrita acută* (care de fapt însoțeşte curând gastropatia prin corpi străini), cu *obstrucția pilorului* (ea însăşi o formă a gastropatiei prin corpi străini) şi cu *obstrucția intestinală* (triada de corp străin). În toate situațiile, precizările se obțin prin identificarea corpului străin prin palpație, radiologic sau prin gastroscopie.

Evoluție. Boala poate persista mult timp asimptomatic, sau cu simptomele unei gastrite acute. Obstrucția pilorului de către corpul străin poate provoca moartea prin şoc, ca de altfel şi perforarea stomacului care induce peritonita acută, de obicei fatală.

Prognostic. Rezervat în general, trebuie ca prognosticul să țină cont de posibilitatea reală a deplasării şi fixării corpului străin, fie în antrul piloric, fie în intestin, mai rar de pericolul perforării stomacului.

Cadru etiopatogen. În mod obişnuit, doar animalele tinere pot înghiți, în joacă, diferiți corpi străini care să provoace îmbolnăviri. Ea nu este totuşi exclusă şi la animalele adulte, cu fire jucăuşă. Corpii străini implicați pot fi *ascuțiți* - ca, andrele; *colțuroşi* - pietre, oase mari, chei, monede, nasturi; *netezi* - nuci, mingi, bile, alte diferite jucării de copii; *folii de plastic*, staniol, bucăți de pânză, sfori, lână.

Corpii ascuțiți pot perfora stomacul, provocând peritonita acută mortală. Cei colțuroşi traumatizează repetat mucoasa, provocând gastrită acută şi chiar ulcerații cu gastroragie. Ei pot, ca şi cei netezi, ca şi foliile, sforile etc. să se cantoneze în antrul piloric pe care-l obstrueaza, sau pot migra în intestinul subțire, cu aceleaşi consecințe, implicând şocul mortal.

Terapie. Se va încerca mobilizarea pe cale naturală a corpului străin administrând o hrană semilichidă, bogată în fibră. Controlul radiologic cel puțin zilnic, este indispensabil. După *WINGFIELD* (95) dacă obiectul rămâne staționar timp de 24-72 de ore, va trebui extras chirurgical, eventual cu un endoscop. *Nu se administrează vomitive şi purgative* (pericol de lezionare gravă a țesuturilor, de perforare sau de obstrucție).

Gastrotomia pentru extragerea unui corp străin oprit în viscer sau în porțiunea terminală a esofagului este practicată frecvent atât la câine cât şi la pisică.

Scanned with OKEN Scanner

Operația se efectuează sub anestezie generală cu **Cloraloză** în doză de **0,1 g/kg mc soluție 2%**, urmată de anestezia locală prin infiltrație cu **Procaină soluție 2%** pe pacientul contenționat în decubit dorsal.

Locul de elecție îl reprezintă linia albă, între cartilajul xifoid și furou la mascul, respectiv ombilic, la femelă.

Tehnica operatoare presupune următorii timpi principali:

- incizia mediană xifoombilicală cu secționarea pielii, a țesutului conjunctiv subcutanat și al peritoneului;
- exteriorizarea parțială a stomacului în plaga operatoare și izolarea lui prin câmpuri sterile;
- identificarea prin palpare a corpului străin și fixarea lui cu mâna stângă, la fața posterioară a stomacului, într-o zonă mai puțin vascularizată;
- incizia stomacului pe fața posterioară, luând ca punct de reper corpul străin, între marea și mica curbură, sub hemostază îngrijită a arborizației submucoasei;
- protejarea plăgii gastrice prin câmpuri sterile pentru evitarea revărsării conținutului gastric;
- extragerea corpului străin cu pensa chirurgicală, introdusă prin plaga operatoare, sau cu mâna.

În cazul localizării corpului străin în segmentul terminal al esofagului, deschiderea stomacului trebuie făcută în apropierea cardiei. Prin plaga operatoare se introduce o pensă curbă scot glonte, dirijată către corpul străin și prin mișcări ușoare se fixează și se extrage.

Închiderea stomacului se face prin sutură bietajată totală cu mătase sau nailon în fir continuu și prin înfundare. Înainte de închiderea viscerului se introduce în stomac un pansament gastric cu **Ftalisulfatiazol**. Stomacul se repune în cavitatea abdominală după tamponarea soluției de continuitate, cu tampoane cu **Eter**. Refacerea peretelui abdominal presupune sutură bietajată: peritoneul și mușchii cu **Catgut** și pielea cu mătase, sub dren capilar menținut 48 de ore. Se aplică un pansament protector menținut cu o cămașă.

Ca îngrijiri postoperatorii se recomandă dietă absolută în ziua operației, iar în zilele următoare dietă hidrică sub formă de ceaiuri, după care se trece progresiv la regimul alimentar normal. Prevenirea infecției se face prin **sulfamido-** și **penicilinoterapie** pe cale generală, asociindu-se reechilibrarea hidroelectrolitică, **seruri glucozate** și **tonice generale**.

2.2. Bolile pilorului

2.2.1. Obstrucția (*stenoza*) pilorului

Definiție. Deși nu sunt sinonime, obstrucția și stenoza pilorului evoluează cu simptome asemănătoare, diferențierea reușind numai radiologic. Cu toate acestea, stenoza pilorului este o boală care devine manifestă în "copilărie", o dată cu înlocuirea laptelui cu alimente solide, în timp ce obstrucția este cauzată de corpi străini are se fixează în antru. Stenoza poate fi însă și câștigată (ulcer, neoplazii, gastrită).

Tablou clinic. Anamneza poate relata despre vomitări "proiectil", adică expulzarea bruscă, fără salivație și vomituriții prealabile, a întregului conținut gastric, la distanță. Materialul expulzat este reprezentat de alimente nedigerate și *niciodată biloase*. După vomitare, bolnavii au tendința de a mânca imediat, pentru a vomita din nou. În caz de vomitări repetate, deshidratarea și șocul sunt posibile.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul fizic este inconcluziv. Ca atare, se recurge la radiologie cu substanță de contrast, nu atât pentru a releva distensia stomacului cu alimente, apă și eventual gaze, cât pentru a vizualiza pilorul: antrul lărgit, iar canalul pilorie strâmtorat și alungit. De mare folos este a se urmări *evacuarea gastrică*. Se apreciază că persistența bariului 12-24 de ore în stomac, înseamnă o întârziere a evacuării stomacului, cel mai des secundară unei boli pilorice (95). Gastroscopia, la rândul ei, poate preciza dacă obstrucția se datorează unei stenoze, unui corp străin, unei tumori sau este corelată cu o gastrită.

Diagnostic pozitiv. Vomitările "proiectil" postprandiale atestă o boală pilorică; stenoza congenitală a pilorului este frecventă la rase dolicocefale: Boxer, Boston terrier; la pisici sunt predispuse Siamezele. Radiografia care demonstrează întârzierea evacuării gastrice sau pune în evidență un corp străin, aduce elementele de certitudine.

Diagnostic diferențial. Distensia stomacului poate cauza confuzie cu *dilatația gastrică acută*, cu sau fără torsiune, în care însă există vomiturități *fără vomitare*. Mai importantă este diferențierea *spasmului pilorului*, ceea ce reușește prin examenul radiologic negativ, în ultimul caz.

Evoluție. Stenoza pilorului are, firește, o evoluție trenantă, în timp ce obstrucția prin corpi străini se soldează cu moartea prin șoc ocluziv (de fapt obstructiv) în 2-3 zile (dacă nu se tratează).

Prognostic. Vom formula un prognostic rezervat vital, defavorabil genetic în stenoza pilorului. Există date, cel puțin în medicina omului, potrivit cărora ar exista o predispoziție genetică (cea de sex este cunoscută și la pisici). Prognosticul obstrucției este mai grav, existând pericolul șocului.

Cadru etiopagoten. Stenoza congenitală a pilorului are o etiologie incertă. Ea constă, de fapt, într-o hipertrofie musculară, a cărei natură a suscitat elaborarea a nu mai puțin de 14 ipoteze (95), probabil fiecare, sau mai multe, pe deplin valide.

Stenoza câștigată a pilorului se asociază fie cu ulcere, neoplazii, fie cu obstacole la n vel intestinal (ocluzii cronice).

În oricare din ele, hipertrofia afectează mușchiul circular și se poate situa la nivelul antrului sau a sfincterului pilorie propriu-zis. Datorită hipertrofiei musculare, evacuarea stomacului are loc cu întârziere, rezultând staza alimentară gastrică - hipersecreția acidă - pilorospasm, deci instituirea unui circuit vicios. În sfârșit, corpii străini pot obstrua parțial sau integral pilorul, prin fixarea lor la nivelul antrului, ceea ce echivalează cu patogeneza unui ileus mecanic.

Terapie. Unica soluție este intervenția chirurgicală: piloromiotomia sau piloroplastia, în caz de stenoză, respectiv extragerea corpului străin, când este cazul.

2.2.2. Spasmul pilorului (Boala pilorică funcțională)

Definiție. Prin spasmul pilorului se înțelege o stare definită de vomitări postprandiale "proiectil", la câini cu temperament vioi, mai ales din rase miniaturale, în absența unor leziuni organice de genul stenozelor sau obstrucției.

Tabloul clinic. Anamneza menționează vomitări "proiectil" la intervale variabile postprandial. Deși incidența este mai mare sub vârsta de 3 ani, aceste manifestări pot fi întâlnite la orice vârstă.

Examenul obiectiv nu relevă, de obicei, vreo anomalie. Vomitarea "proiectil" în timpul consultației ar avea mare valoare diagnostică. Tot examenul radiologic este cel care demonstrează întârzierea sau chiar absența evacuării gastrice, fără a se decela modificările organice menționate la obstrucția pilorului.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul pozitiv şi diferențial. Dacă vomitările postprandiale "proiectil" atrag ția asupra unei boli pilorice, radiologia cu substanță de contrast permite diferențierea obstrucția pilorică.

Evoluția este extrem de capricioasă. Câinii "nervoşi" pot manifesta simptomele persistent, slăbind progresiv până la cahexie. Nu este însă exclusă dilatația gastrică acută secundară, cu moarte în şoc.

Prognostic. Rezervat în principiu, el devine defavorabil la subiecții care nu răspund satisfăcător la terapia conservativă.

Cadru etiopatogen. După *WINGFIELD* (95), pilorospasmul s-ar putea datora unui asau mai multora, dintre următorii factori:

- *psihogeni*: teama sau excitația;
- *neurogeni*: anomalii ale sisetmului nervos autonom, periferice sau/şi centrale, identificabile histopatologic;
- *corelații cu receptorii*: stază gastrică provocată de *p*H, grăsimi sau aminoacizi, care stimulează receptorii duodenali.

Terapie. Se recomandă: 3-4 mese pe zi, în cantități mici la o masă; **tranchilizante fenotiazinice** sau chiar **Atropină** (IV) - pe care noi n-o consiliem.

2.3. Dilataţia gastrică acută

Definiție. Dilatația acută a stomacului este una dintre urgențele majore la carnasiere, nu numai la câini şi pisici, ci şi la cele sălbatice captive. Ar exista 2 forme distincte şi anume:

- *distensia acută prin supraîncărcare la animalele tinere* şi
- *distensia acută prin lichid şi gaz, la cele adulte, ale cărei cauze rămân obscure* (95).

Tablou clinic. Adesea anamneza informează despre un animal de obicei lacom, cu tendință de a mânca mult şi repede, care a fost hrănit cu 6-8 ore înainte de a apărea simptomele care l-au alarmat pe deținător: vomituriții, sialoree şi distensie abdominală evoluând cu repeziciune. Neliniştea pacienților poate fi atât de exagerată, încât nu rareori asemenea pacienți ne-au fost prezentați la consultație pentru "simptome nervoase (observație corectă) sau pentru suspiciune de intoxicație".

Examenul obiectiv pune în evidență imediat distensia abdomenului cranial, bilateral sau unilateral. Palpația informează despre natura conținutului; frecvent, la balonare se percepe un zgomot de bălăceală. La percusie, în cazul dilatației gazoase se constată zgomot timpanic sau hipersonoritate (în funcție de tensiunea pereților abdominali), sau matitate în cazul dilatației prin exces de alimente sau lichid. Şi intestinele pot prezenta un grad de dilatație gazoasă, putându-se auzi zgomote hidroaerice de intensități variabile.

Compresiunea exercitată de stomacul dilatat, uneori enorm, determină tahicardie şi polipnee. La cazurile grave, se instituie progresiv, uneori chiar în cursul consultației şi a încercărilor terapeutice, simptomele şocului.

Radiografia fără substanță de contrast (care practic nici nu poate fi administrată) confirmă diagnosticul de dilatație gastrică, organele abdominale fiind deplasate caudal.

Diagnostic pozitiv. Examenul clinic este suficient de cele mai multe ori: distensia cranială a abdomenului, stomac dilatat de gaz sau/şi de alimente sau lichid, vomituriții sau mai rar vomitări fără expulzare de conținut, la un pacient cunoscut anamnestic ca fiind polifag.

Diagnostic diferențial. Obiectivul major este diferențierea de *torsiunea stomacului*. În această privință s-ar putea recurge la sondaj, potrivit ideii că în caz de torsiune

Scanned with OKEN Scanner

gastrică, acesta nu reuşeşte. În realitate, noi am constatat că sunt cazuri de dilatație gastrică în care sondajul nu reuşeşte, fără să fie vorba de torsiune. Adesea încercările repetate şi stăruitoare de sondaj pot agrava starea pacientului, aflat oricum în şoc, sau cel puțin în iminență de şoc. Oricum, chiar fără a-i atribui sondajului gastric o valoare semiologică exagerată, el trebuie efectuat în măsura posibilului în scop terapeutic pentru a asigura decompresia stomacului şi deci, supraviețuirea. Pe de altă parte, sunt citate cazuri cu sondaj izbutit, care după decompresia stomacului s-au dovedit a fi în realitate torsiuni gastrice.

Există puține posibilități de confuzie cu *obstrucția pilorului*, în care se constată vomitările "proiectil" postprandiale.

Evoluție. Cazurile severe evoluează rapid spre şocul mortal; înrăutățirea stării pacientului se poate observa chiar în cursul examenului clinic.

Prognostic. Fără tratament, prognosticul vital este defavorabil. Tratamentul întreprins energic şi la timp, oferă bune şanse de vindecare, recidivele rămânând însă foarte posibile.

Cadru etiopatogen. La animalele tinere, cauza majoră o reprezintă hipernutriția, bulimia, tahifagia. Am observat ca posibilă, dilatația acută a stomacului la căței, datorită deglutirii unor cantități mari de falange de miel sau de oase de găină, nesfărâmate, care au făcut inevitabilă gastrotomia. În schimb, la animalele adulte cauza dilatației gastrice acute rămâne necunoscută. Se incriminează şi la acestea hipernutriția, dar şi alotriofagia, aerofagia, predispoziția genetică, parturiția sau diferite intervenții chirurgicale. Deşi rolul unor asemenea factori nu poate fi ignorat, patogeneza rămâne neclară.

Oricum, o dată instituită, dilatația gastrică devine periculoasă pentru supraviețuire pe 2 căi:

a. datorită compresiei pe care o exercită prin diafragm asupra cordului şi pulmonilor, dar şi prin comprimarea marilor vase în traiectul lor abdominal, implicând stază venoasă;

b. datorită influxului accentuat de lichid şi electroliți în stomac, ceea ce conduce la şocul hipovolemic şi la alcaloză.

Terapie. Fiind o urgență extremă, tratamentul trebuie început fără întârziere, țintind următoarele obiective:

- *Decompresia stomcului*, cu orice mijloc: sondaj, dacă este posibil, dacă nu trocarizare sau gastrotomie
- *Spălături gastrice* cu **soluție Ringer** caldă - la 37°C sau chiar cu **soluție salină izotonă**, până la evacuarea completă a conținutului.
- *Terapia şocului*: **dextrani** sau **Dextroză 2,5% în soluție salină 0,45%; Hidrocortizon hemisuccinat** - toate intravenos; **antibioterapie.**

Pacientul trebuie apoi ținut sub observație medicală 3-4 zile, recidivele fiind posibile, ca de altfel şi complicarea cu torsiunea stomacului.

2.4. Torsiunea stomacului

Definiție. Împreună cu dilatația gastrică acută, torsiunea stomacului reprezintă una din urgențele abdominale majore la câinii adulți. Ea constă într-o rotație a stomacului pe axul său mezenteric, întâlnită mai frecvent la câinii din rasele mari: Setter, St. Bernard, Ciobănesc german, Dog; noi am întâlnit-o şi la Collie, în general la câinii cu torace adânc. Torsiunea poate apărea însă şi la rasele mici şi chiar la pisică (IV, 95). Incidența este mai mare la masculi şi respectiv la indivizii mai vârstnici.

Tablou clinic. Anamneza atrage atenția asupra instituirii bruşte a simptomelor, în câteva ore după alimentare, adesea urmată de efort fizic sau de joacă. De asemenea, că

pacientul este un mare gurmand. Motivul prezentării la consultație îl constituie abdomenul ce "se mărește văzând cu ochii", vomiturițiile fără vomitare și hipersalivația.

Pacientul poate fi adus la consultație "pe propriile picioare", ceea ce ar indica un debut recent al îmbolnăvirii, în timp ce în cazuri grave este adus în stare de letargie, cu mucoasele injectate - indicii de prognostic grav. Pe de altă parte, noi am observat că, într-adevăr, starea pacienților se poate deteriora în timpul consultației și a încercărilor de sondaj gastric, deci în răstimp de câteva zeci de minute, ceea ce subliniază starea de extremă urgență.

Examenul obiectiv confirmă cele relatate anamnestic: abdomenul este dilatat cranial, cu dimensiuni enorme, pacientul prezintă polipnee și tahicardie. Este posibil să observăm vomiturițiii infructuoase; am observat că nici declanșarea lor prin excitarea faringelui în cursul încercării de sondaj nu se soldează cu eliminarea conținutului.

Mucoasele aparente sunt injectate, în timp ce temperatura internă este normală sau subnormală. Palpația abdomenului nu aduce elemente suplimentare de însemnătate diagnostică, dar relevă o mare durere epigastrică, în timp ce la percusie se constată modificări identice celor din dilatația acută.

Sondajul gastric de regulă nu reușește, deși ar fi totuși posibil. În ce ne privește, n-am reușit introducerea sondei în torsiunea stomacului, atât datorită dificultății contenției unui asemenea pacient, a lipsei sale totale de cooperare, cât și imposibilității pătrunderii în stomac. În orice caz, se afirmă că, dacă rareori vomitarea sau sondajul reușesc, conținutul lichid evacuat are miros fetid, culoare cafenie și poate conține resturi alimentare, pene sau alte resturi menajere (95).

Examenul radiologic este bine să se efectueaze numai după decompresia gastrică și terapia șocului. El evidențiază deplasarea pilorului anterosuperior, a splinei ventrocaudal și spre dreapta, precum și imagini de ileus intestinal paralitic.

Diagnostic pozitiv. Distensia abdominală rapidă, la un câine adult dintr-o rasă cu torace adânc, după consumul hranei, vomiturițiile fără vomitare și imposibilitatea sondajului, deplasarea dorsocranială și spre stânga a pilorului (și duodenului) la examenul radiologic, confirmă diagnosticul. Reamintim că sondajul izbutit (**foarte rar**), nu exclude torsiunea.

Diagnosticul diferențial. Confuziile sunt rareori posibile cu alte stări decât cu *dilatația acută a stomacului*, mijloacele de diferențiere fiind menționate anterior. În caz de dubiu se va recurge la laparotomie pe linia mediană.

Evoluție. Torsiunea gastrică acută evoluează în câteva ore, sfârșitul fiind invariabil șocul mortal (firește, dacă nu se intervine). Există și o formă cronică, manifestată prin dilatație gastrică recidivantă, care nu interesează însă ca urgență, cu atât mai mult cu cât este rară.

Prognostic. Mortalitatea, după datele semnalate de *WINGFIELD* (95) este de 26,8 și 33%. Cu cât intervenția terapeutică întârzie, cu atât diminuează șansele de vindecare.

Cadru etiopatogen. Se consideră că torsiunea stomacului este precedată de dilatația gastrică, ceea ce poate fi foarte corect, dar insuficient ca explicație. Ar fi necesar să se adauge relaxarea ligamentului gastrosplenic sau gastrohepatic, prin mecanisme necunoscute. La acestea mai contribuie și atonia stomacului în condiții de plenitudine - deci postprandial.

În orice caz, simpla torsiune a unui stomac lipsit de conținut (cea ce nu se întâmplă) ar avea puține implicații patogenice; în schimb, în cazul stomacului plin, torsiunea are consecințe patogenice similare celor din dilatația acută: compresiunea diafragmei prin distensie, șocul hipovolemic prin sechestrarea intragastrică de lichid, la care se adaugă *staza venoasă* foarte gravă în vena portă și vena cavă caudală și *ischemia* cu hipoxie și posibil necroză a stomacului. Se pare că trebuie avută în vedere și supraadăugarea unui șoc septic (95).

Terapie. Precocitatea și eficiența terapiei sunt esențiale pentru recuperarea pacienților. Se va proceda după cum urmează:

Scanned with OKEN Scanner

• *Decompresia stomacului* (sondaj, trocarizare sau gastrotomie).
• *Terapia energică a şocului* (vezi şi Terapia intensivă, respectiv Dilatația gastrică acută).
• *După stabilizarea pacientului, se anesteziază şi se intervine chirurgical*, pentru a repune stomacul în poziție anatomică, eventual excizia porțiunilor ischemice şi/sau necrotice.

Pentru prevenția recidivelor s-ar putea încerca fie piloromiotomia sau piloroplastia, fie gastropexia permanentă, fie gastrocolopexia (95).

2.5. Coprostaza (*constipația*)

Definiție. Coprostaza constă în acumularea de materii fecale dure, deshidratate, de obicei în colon, sau în oric caz şi în colon, cel mai des amestecate cu diferite materiale cum ar fi: păr, fragmente de oase, diferite corpuri străine. Menționarea ei printre urgențe nu trebuie să surprindă, deoarece, în pofida instalării insidioase a coprostazei, pacientul nu este adus la consultație decât într-un stadiu avansat al bolii, adesea în stare de şoc, sau cel puțin cu simptome de ileus (pentru obstrucția intestinală, vezi Urgențele chirurgicale).

Tablou clinic. Motivul prezentării pacientului la consultație îl constituie unul sau mai multe dintre următoarele motive: nu poate să defece, cu toate că face eforturi repetate; este apatic, anorectic; vomită frecvent.

Examenul clinic obiectiv confirmă, în mare măsură, datele anamnestice. Pacientul este deprimat, uneori chiar letargic, prezintă cifoză (mai ales, dar nu exclusiv, pisicile) şi poate vomita, chiar în cursul consultației; foarte frecvent, vomitările sunt fecaloide. Ca urmare, se constată şi deshidratare în timp ce mucoasele aparente pot fi congestionate. Am observat că asemenea animale exală un miros dezagreabil - care însă n-are semnificație diagnostică.

Palpația abdominală externă aduce, în schimb, argumentul hotărâtor: se percepe colonul ca un cilindru dur, de dimensiuni adesea foarte mari, raportate la dimensiunile, corporale ale pacientului, orientat oblic în sus, spre bazin.

Deseori, la introducerea termometrului, se percepe o masă dură, pietroasă, care face dificilă progresiunea acestuia în rect.

Tuşeul rectal, mai ales combinat cu palpația abdominală externă, furnizează detalii suplimentare importante pentru diagnostic. Se poate simți dilatația şi sensibilitatea crescută a glandelor perianale, eventual hipertrofia prostatei, sau pelvisul îngust, toate în măsură să fie cauze favorizante sau chiar determinante, ale coprostazei. De asemenea, vârful degetului explorator întâlneşte, în lumen, o masă dură, uneori sfărâmicioasă.

Examenul radiologic poate orienta în privința naturii conținutului stagnant, fără să fie indispensabil diagnosticului clinic (14).

Diagnostic pozitiv. Palpația abdomenului - cilindru dur, orientat oblic caudal şi în sus, spre bazin, tuşeul rectal - masă dură perceptibilă în rect sau mai frecvent la intrarea bazinului sunt suficiente pentru recunoaşterea neechivocă a coprostazei.

Diagnostic diferențial. Triada de corp străin: **anorexia, vomitarea** şi **absența defecării** pot produce confuzie cu *ileusul mecanic* mai ales (obstrucția intestinală), dar palpația şi examenul radiologic risipesc orice îndoială. Mai rar s-ar putea confunda coprostaza cu *piometra* (sau hidrometra, sau metroragia), în care de asemenea poate exista anorexia, vomitarea, dar *nu* coprostaza, aşa cum a fost descrisă anterior, animalele fiind şi febrile. *Tumorile abdominale* sunt circumscrise şi nu au constistența dură a colonului constipat.

Evoluție. Hotărât, evoluția coprostazei până la prezentarea pacientului la consultație, poate să fie lungă, dar cel mai des neobservată de proprietar. Acesta nu se alarmează

Scanned with OKEN Scanner

decât în stadiul în care pacientul prezintă triada de corp străin, mai ales vomitările şi anorexia, asociate cu o stare generală ce se deteriorează rapid. De fapt, din acest stadiu se poate vorbi fără greş de un veritabil *ileus mecanic*, care netratat, determină moartea prin şoc şi trebuie, deci, tratat ca atare, cu atât mai mult cu cât se poate produce şi necroza colonului.

Prognostic. Prognosticul nu devine defavorabil decât fără tratament sau în eventualitatea în care nici prin intervenție chirurgicală *in extremis* nu se poate rezolva afecțiunea, ceea ce nu se întâmplă frecvent. În schimb, terapia poate fi instituită tardiv, pe un pacient şocat, situație extrem de gravă şi greu de rezolvat.

Cadru etiopatogen. Coprostaza se poate datora primar, ingestiei de păr o dată cu alimente greun digestibile, cum ar fi oasele nesfărâmate, bucăți de trahee, de vase mari scleroase (aortă, mai ales) şi, aşa cum am observat, se poate asocia cu geofagia sau sabloza. Secundar, coprostaza poate complica afecțiuni cum ar fi strictura şi spasmul anal, adenita (saculita) perianală (hepatoidă), fistula perianală. Bazinul îngust, adenita de prostată, megacolonul şi vârsta mai înaintată sunt factori categoric favorizanți.

Patogeneza coprostazei devine identică celei din ileusul mecanic, în cazul persitenței sale. Vomitările repetate duc la deshidratare, la alcaloză şi şoc hipovolemic, la care se adaugă şi autointoxicația - şoc toxic.

Terapie. Cazurile simple şi incipiente se rezolvă fără dificultate, prin efectuarea de clisme repetate, cu apă călduță săpunită.

De fapt, toate eforturile trebuie îndreptate spre evacuarea completă, sau cât mai completă a conținutului stagnant, ceea ce nu se reuşeşte totdeauna la prima încercare. Am avut suficiente cazuri care nu s-au rezolvat decât după 2-3 zile de la încercări repetate de tratament, cu clisme şi tuşeu rectal, mobilizând de fiecare dată o cantitate de concrețiuni. La asemenea situații pacienților însă, trebuie să li se administreze lichide poliionice şi să li se suplimenteze potasiul, la un nivel de 2 mEq/kg mc zilnic, oral sau parenteral.

Laxativele administrate oral au efect slab, sau sunt chiar ineficiente în cazurile grave, ca de altfel şi purgativele, motiv pentru care noi nici nu le folosim în asemenea împrejurări.

În cazuri extreme s-ar recomanda încercarea de a extrage concrețiunile cu ajutorul unei pense cu brațe lungi ("**scot-glonte**"). Am observat însă că manipulările repetate cu acest mijloc sunt extrem de chinuitoare pentru pacient şi provoacă iritarea şi edematierea mucoasei anorectale, care devine fragilă, sângerează uşor şi constituie apoi ea însăşi o cauză a perpetuării coprostazei.

Din acest motiv preferăm, în situațiile în care terapia conservativă este lipsită de perspectivă, mai ales în cazurile de coprostază vechi, cu fragmente de oase, să recomandăm laparotomia, încercând prin masarea colonului să obținem deplasarea cilindrului de concrețiuni sau a fragmentelor lui, spre rect, de unde se evacuează apoi manual. În cazuri realmente limită, se efectuează enterotomia sau chiar enterectomia (vezi Urgențele chirurgicale).

2.6. Peritonita acută

Definiție, incidență. Peritonita acută primară este rară la carnasiere, în comparație cu speciile de animale de talie mare. Ea poate surveni însă secundar unor intervenții iatrogene, a ileusului, a pancreatitei acute, în caz de endo- şi perimetrite etc., sau simptomatic, într-o serie de boli infecțioase sau parazitare.

Tablou clinic. Pacienții prezintă o stare generală rea, marcată între altele de vomitări frecvente, mobilitate redusă sau chiar refuzul de a se deplasa, absența defecării, anam-

Scanned with OKEN Scanner

neza putând relata, eventual, despre anumite împrejurări care ar putea fi puse în legătură cu declanşarea peritonitei acute.

La examenul clinic obiectiv se pot constata, într-adevăr, vomitările, care însă n-au nimic caracteristic. Temperatura internă este mare, asociată cu tahicardie şi tahisfigmie, mucoasele sunt injectate sau cu tendinţă spre cianoză, timpul de reumplere capilară întârziat (**atenţie! simptome de şoc!**), iar respiraţia precipitată, de tip costal. Pielea este rece, lipsită de turgor, extremităţile sunt reci şi ele.

Abdomenul poate fi realmente retractat. Palparea lui nu numai că întâmpină o rezistenţă "lemnoasă", care poate fi întâlnită şi la câinii sănătoşi, mai ales dacă mâinile examinatorului sunt reci, ci şi dureri insuportabile, manifestate prin ţipete şi încercări de a se sustrage explorării. Dacă eventual se insistă şi rezistenţa la palpaţie se diminuează, se pot eventual sesiza anse intestinale dilatate (ileus paralitic).

Este posibil să se mai identifice alte simptome, atestând o afecţiune primară: răni penetrante sau contuze, scurgeri vaginale purulente, simptome de obstrucţie uretrală etc.

Puncţia abdomenului poate aduce şi la carnasiere, lămuririle aşteptate. Lichidul poate avea aspect sangvinolent, mai rar purulent, sau urinos.

Diagnostic pozitiv. Vom conta pe vomitări, febră, mare durere abdominală la palpaţie, lichid abdominal caracteristic, cu eventuale manifestări de şoc. Pe cât posibil se va căuta identificarea cauzei primare.

Diagnostic diferenţial. Confuziile sunt posibile rareori, întrucât alte afecţiuni asociate cu vomitarea, deshidratarea şi şocul, nu sunt, de regulă febrile. Să nu uităm, totuşi, că un ileus se poate complica, uneori, cu peritonita, ca de altfel şi gastropatiile acute grave, soldate cu perforare.

Evoluţie. Desfăşurarea peritonitei acute duce foarte frecvent la moarte prin şoc, în 12-24 de ore. Din păcate, nici intervenţia terapeutică energică nu este întotdeauna răsplătită de salvarea pacientului, ceea ce nu înseamnă sub nici un motiv, să se abdice în faţa unui astfel de caz.

Prognostic. Trebuie să considerăm prognosticul peritonitei acute ca fiind grav, la carnasiere ca si la alte specii.

Cadru etiopatogen. Sunt puţine de adăugat la lista cauzelor peritonitei, aşa cum sunt rezumate în tabelul 11. Din câte am observat însă în decursul anilor, majoritatea peritonitelor acute la carnasiere au fost induse iatrogen: fie laparotomii septice, cu revărsare intraabdominală de conţinut gastric, intestinal, uterin, mai rar din vezica urinară; fie biopuncţii, ca de exemplu, puncţia uterului cu piometru, în scop de diagnostic. Trebuie să recunoaştem că, măsurile de antisepsie întreprinse chiar de noi, cu toată promptitudinea şi perseverenţa, s-au dovedit în unele cazuri infructuoase.

Patogeneza este dominată de difuziunea excepţional de rapidă a germenilor bacterieni *in tot peritoneul*, pe care-l însămânţează, declanşând binecunoscutul proces inflamator septic, şocogen pe mai multe căi: durere, sepsie, ileus paralitic, rezorbţie de toxine.

Terapie. Evident, obiectivele terapeutice nu diferă de cele menţionate la alte specii. Se va trata în primă urgenţă şocul, cu toate mijloacele menţionate repetat anterior.

Un obiectiv important îl constituie **antibioterapia**. Fără îndoială, ea trebuie practicată atât pe cale generală, cît şi *in situ*. S-a demonstrat cu prisosinţă că este oportună asocierea a cel puţin 2 antibiotice, mult mai eficientă decât fiecare asociat în parte. Evident, ar fi optim să se lucreze cunoscând antibiograma, dar rareori este timp suficient.

Nu putem trece cu vederea nici terapia chirurgicală a peritonitei acute. Ea nu constă numai în vidarea unor eventuale abcese peritoneale, care ilustrează mai curând o peritonită subacută sau cronică, ci în primul rând lavajul peritoneal. În acest scop se folosesc **soluţii slabe de antibiotice în Ringer steril**, călduţe, cu care se irigă cavitatea abdomi-

Scanned with OKEN Scanner

nală până la clarificarea lichidului extras. Tot prin intervenție chirurgicală se rezolvă unele din posibilele cauze ale peritonitei acute, cum ar fi ulcerele perforate, fistulele, necrozele gastrointestinale și altele similare.

2.7. Sindromul de diaree neonatală

Definiție. Probabil că despre acest sindrom s-a scris o literatură mult mai voluminoasă decât întreaga lucrare de față, fără ca, prin aceasta să se adauge mult și mai ales substanțial, la cunoștințele mai vechi. În ciuda acestei realități, gravitatea extremă - economică și vitală - a diareei neonatale ne îndeamnă să o tratăm, fie și numai într-un spațiu rezonabil, fără a intra în detalii și speculații de patogeneză.

Diareea neonatală reprezintă un *sindrom holeriform* (similar cu holera de la om), **caracterizat printr-o deshidratare supraacută sau acută, care implică șocul hipovolemic mortal uneori în câteva ore.** El este bine cunoscut la viței, purcei și căței, deși cauzele sale sunt firește, destul de diferite de la o specie la alta (34, 55, 58, 59, 80).

Subliniem, prin urmare, că acest sindrom nu se referă la descărcările diareice sporadice, benigne, întâlnite frecvent la nou-născuți și care nu au uneori nici o semnificație patologică deosebită; ele sunt simple dispepsii sau indigestii gastrointestinale pasagere, care se remit fără nici o terapie.

Cum diferențele clinice, de diagnostic și terapeutice nu sunt esențiale, indiferent din ce specie fac parte bolnavii, aceste date vor fi prezentate în comun, cu menționarea anumitor particularități, atunci când este cazul.

Tablou clinic. Îmbolnăvirea poate apărea în primele ore după naștere, sau în următoarele câteva zile. Ea poate afecta indivizi izolați, sau dimpotrivă, toți nou-născuții dintr-o populație, într-un anumit interval de timp.

În această ultimă privință, putem afirma că morbiditatea are evidente puseuri sezoniere, la viței fiind maximă iarna și primăvara, la sfârșitul perioadei de stabulație. La căței, la care factorul etiopatogen major îl constituie parvoviroza (cel puțin la ora actuală), incidența pare să fie mai mare în cursul sezonului mai cald, poate și în legătură cu mobilitatea mai mare a animalelor și cu posibilitatea mai mare la contagiune. La purcei, în schimb, nu există fluctuație sezonieră, vârfurile de morbiditate fiind asociate mai curând cu introducerea de animale gestante neimunizate în efectiv, ceea ce le face incapabile de a transmite imunitatea colostrală nou-născuților.

Pe de altă parte, la viței și mai ales la purcei, am observat creșterea morbidității diareei neonatale în strictă corelație cu introducerea în hrana femelelor gestante a unor sortimente de furaje alterate, invadate de miceți sau/și conținând diferite toxine.

Simptomele prezentate de nou-născuții suferind de diaree neonatală sunt mult prea cunoscute pentru a le mai detalia în aceste rânduri.

La *viței*, apar inițial cazuri izolate de diaree, uneori înainte, alteori după suptul primului colostru, deci în primele ore *postnatum*, alteori între 1-7 zile. Diareea este adesea atât de dramatică, de la bun început, încât în următoarele câteva ore subiecții se deshidratează grav, cu endoftalmie și mor cu simptomele unui șoc foarte grav. Alteori evoluția durează 1-2 zile, putând apărea și simptomele iritației intestinale, cum ar fi durerea abdominală evidentă, tenesme, scaune sangvinolente, anorexie. Rareori am găsit animale febrile, deși au existat și asemenea episoade, mai ales când erau implicați și germeni bacterieni (poate

secundar) sau parazitari (coccidii, criptosporidii?). Şi la aceste cazuri boala evoluează spre deshidratare şi şoc, ale cărui simptome nu este cazul să le reluăm.

La *purcei*, diareea neonatală se poate rezuma la unele "familii" sau "cuiburi", când ea poate fi pusă în legătură cu hipo- sau agalaxia maternă, sau eventual cu mastita. Alteori însă, ea afectează compartimente şi hale integral, fără să cruțe pe nici unul din nou-născuți. La purcei se mai constată frecvent vomitări, pe lângă diaree cu materii fecale galbene sau alb-cenuşii, uneori scaune profuze şi chiar sangvinolente. Asemenea simptome fac foarte probabilă fie gastroenterita transmisibilă virală, fie prezența în hrana scroafelor - deci şi în lapte - a unor toxine sau poate, a unor alergeni (74). Şi la purcei, epilogul îl reprezintă deshidratarea rapidă şi moartea prin şoc sau prin hipoglicemie neonatală.

Căței sunt afectați mai ales de gastroenterita cu parvovirus, singura care, la ora actuală, provoacă în țara noastră un sindrom holeriform. Deseori nou-născuții încep boala printr-un puseu febril pasager, frecvent neobservat, urmând apoi vomitările persistente şi în curând diareea profuză, posibil cu caracter de disenterie. Deshidratarea este rapidă, şocul nu întârzie să se instituie.

La acești pacienți recomandăm un examen cardiologic atent, deoarece nou-născuții fac frevent o miocardită-miocardoză concomitentă, care înrăutățeşte accentuat evoluția şi aşa dramatică a bolii.

Diagnostic pozitiv. Nu există nici o dificultate în a diagnostica sindromul de diaree neonatală, deoarece, spre deosebire de descărcările diareice benigne, pasagere, el este caracterizat tocmai prin deshidratarea rapidă şi de şoc, adică de ceea ce numeam un *sindrom holeriform*. La speciile care trăiesc în colectivități mari, sindromul de diaree neonatală poate apoi dobândi un caracter enzootic nu totdeauna datorită unor agenți patogeni cu mare contagiozitate, cât datorită expunerii concomitente a nou-născuților la condiții identice de creştere.

Diagnostic diferențial. Important ar fi *diagnosticul diferențial etiologic*, spre raționalizarea şi accelerarea căruia ar trebui să țintească eforturile cercetătorilor şi practicienilor, dar deocamdată acest obiectiv rămâne un deziderat. La aceasta contribuie nu numai etapele necesitate de o investigație temeinică epidemiologică, virusologică, bacteriologică, parazitologică, de metabolism etc., ci şi evoluția rapidă a bolii, care reclamă o intervenție de veritabilă terapie intensivă. De fapt, rareori se ajunge la o terapie etiologică căci un diagnostic pozitiv etiologic prezintă interes mai mult pentru adoptarea unor măsuri de protecție a întregului efectiv, în principal pentru perspectivă.

În orice caz, unele repere pentru diagnosticul diferențial etiologic se pot găsi în **tabelele 15** pentru viței şi **16** pentru purcei.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 15. Repere de diagnostic în diareea neonatală la viței (adaptat după MERRITT, 59)

Etiologie	Vârstă	Febră	Deshidratare	Caracterul fecalelor	Alte elemente clinice	Diagnostic definitiv
***E. coli* toxigenă**	< 2 săpt.	Nu	Moderată-severă	- Profuze, apoase - Fetide, galbene - pH alcalin	- Hiperpotasemie - Nu leucocitoză - Acidoză metabolică severă - Modificări morfopat. minime	- Demonstrarea producerii de toxină în intestin de şoarece sau cultură de celule suprarenale sau în ansă ligaturată
Salmonella	Toate	Da	Mică-moderată	- Moi/apoase - Fragm. de mucoasă şi enteroragie posibil	- Deviere la stânga a indicelui Arneth - Enterocolită - Leucocitoză în fecale	- Coprocultură
***Clostridium perfringens* tip C**	< 2 săpt.	Nu	Mică-moderată	- Hematochezie marcată	- Tulburări **SNC** - Instalare rapidă - Asociată cu stres? - Enterită hemoragică	- Histopatologic: enterită necrotică, clostridii în celule - Cultură anaerobă
Rotavirus	< 1 săpt.	Nu sau mică	Moderată-severă	- Profuză, apoasă - *p*H acid	- Extindere rapidă morbiditate 100%	- Anticorpi fluorescenți în fecale - Coprocultură - Electromicroscopie

Scanned with OKEN Scanner

Coronavirus	5-21 zile	Nu sau mică	Severă, evoluție rapidă	- Profuză, apoasă - *p*H acid	- Extindere rapidă morbiditate 100% - Foarte rezistentă la terapia cu lichide	- Coprocultură - Electromicroscopie - Anticorpi fluorescenți în colon
Diareea virală (BVD)	> 3 săpt.	Bifazică	Mică	- Apoasă, nu profuză	- Sporadică, morbiditate și mortalitate redusă - Leziuni mucoasa bucală - Leucopenie	- Conținut intestinal, culturi din limfoganglioni - Eroziuni gastrointestinale patognomonice
Adenovirus	> 10 zile	?	Mică-moderată	- Apoasă	- Boală respiratoare - Colică	- Cultură din faringe

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 16. Repere de diagnostic în diareile neonatale virale la purcei (după WOOD, 1977)

Specificare	TGE	Diareea epidemică	Diareea epidemică (epizootică) de tip II
Afectează sugarii	Da	NU	Da
Mortalitate la purcei	Moderată la mare (> 30%)	Numai secundar	Variabilă, uzuală < 30%
Examene de laborator pentru TGE	+		–

Subliniem însă că aceste date se referă la diareile virale, în timp ce recunoaşterea unor parazitoze - în principal a criptosporidiozei, dar mai ales a unor stări toxice sau dismetabolice materne este mult mai complicată şi deci, anevoioasă. Asemenea investigaţii trebuie însă întreprinse, atât în interes profilactic, cât şi medico legal.

Evoluţie. Fără tratament, sindromul de diaree neonatală evoluează aproape fără excepţie, spre şocul mortal. Cazurile de vindecare spontană sunt atât de rare încât nici nu contează. Durata bolii poate fi extrem de scurtă, realmente doar de câteva ore de la debut, alteori trenând 1-2 zile, pentru ca la subiecţii supuşi unei terapii mai mult sau mai puţin raţionale, ea să poată dura mai multe zile, obţinându-se vindecarea. Aceasta însă nu se produce fără consecinţe, în sensul că supravieţuitorii rămân debilitaţi, hipotrepsici, susceptibili la o seamă de afecţiuni intercurente, inclusiv datorită stării de imunodepresie, dar şi unor afecţiuni secundare distrofice hepatice şi/sau renale, sau a unor gastropatii de genul ulcerului gastric.

Prognostic. Fără tratament, prognosticul este grav. Chiar şi cu tratament, putem afirma cu toată certitudinea că procentul global de recuperări nu depăşeşte 70-80%, fiind considerabil mai mic atunci când boala coexistă cu distrofie hepatorenală sau cu ulcerul gastric. Şi prognosticul de grup este grav, nu numai din considerentele de mai sus, ci şi datorită dificultăţii aplicării perseverente a terapiei la un număr mare de subiecţi.

Cadru etiopatogen. Detalii privind etiopatogeneza ar depăşi cu mult cadrul lucrării de faţă şi vor putea fi găsite în tratatele, manualele şi enorm de numeroasele publicaţii de specialitate, apărute în ţară şi în străinătate.

Vom menţiona totuşi, că în cazul viţeilor şi purceilor este vorba de un sindrom plurifactorial, la care contribuie factori materni, imunologici, de nutriţie şi management microbiologici (infecţii şi intoxicaţii bacteriene, virale), parazitari, genetici, psihici şi după câte se pare şi alergici (60, 74).

Patogeneza, complexă şi ea, prespune după MOON (61):

. *permeabilitate intestinală crescută*;
. *hipermotilitate*;
. *hipersecreţie intestinală şi*
. *malabsorbţie.*

Toate acestea contribuie la asocierea unor fenomene fiziopatologice de mare gravitate, evoluând spre, sau chiar constituind starea de şoc, între care amintim: hemoconcentraţia, cu creşterea hematocritului; acidoza metabolică, atât prin pierderea intestinală a sistemelor tampon, cât şi prin creşterea lactatemiei; acidoză intracelulară, prin extruzia

Scanned with OKEN Scanner

potasiului şi intruzia ionului de hidrogen; hiperpotasiemie generatoare de tulburări cardiace; uremia, prerenală şi renală (34, 58, 59, 61).

Terapie. Deşi terapia nu poate fi exclusă din preocupări, dificultatea aplicării ei corecte la un număr mare de bolnavi, ca şi eficienţa ei modestă sunt argumente însemnate în favoarea aplicării, în primul rând, a unor măsuri de profilaxie globală.

Trebuie să fim în întregime de acord cu *BAKHEIT* (5), potrivit căruia igiena corespunzătoare şi administrarea colostrului imediat postpartum, poate reduce substanţial pierderile prin diaree neonatală, de exemplu la viţei, de la 4% la 1,2%, ca să folosim datele autorului citat. În acest sens, într-un complex de vaci în care, cu concursul tuturor factorilor din unitate, s-a aplicat cu strășnicie un program de măsuri incluzând asistenţa la parturiţie, administrarea precoce a colostrului (inclusiv în cursul nopţii), dezinfecţia riguroasă a adăpostului, un microclimat confortabil în creşă, incidenţa diareei neonatale s-a redus la cazuri sporadice, de unde înainte avea un caracter realmente endemic. Aceasta nu face decât să confirme necesitatea unei prevenţii complexe a diareei neonatale (31, 34, 75) indiferent de specie.

Pe de altă parte, oportunitatea şi necesitatea *profilaxiei specifice*, mai ales la porcine şi la câini, credem că nu mai trebuie subliniată, dar eficienţa ei este condiţionată de *capacitatea de răspuns imun*, ea însăşi dependentă de multiplele interrelaţii organism-microorganism-mediu. Probabil că, tocmai din acest motiv, s-au obţinut rezultate preventive atât de promiţătoare prin folosirea unor imunomodulatoare, cum ar fi **Levamisolul** (vezi Urgenţele respiratorii).

Terapia diareei neonatale, ca a oricărui sindrom holeriform, trebuie să se bazeze în primul rând pe o reechilibrare hidroelectrolitică eficientă. Evident, pentru cazurile grave nu există alternativă decât administrarea unor **lichide poliionice** pe cale intravenoasă, în perfuzie. Aceasta necesită o muncă titanică, în cazul unor efective importante cu incidenţă ridicată de îmbolnăviri, dar repetăm că nu există nici o şansă de recuperare a bolnavilor, altfel. Recomandăm să se procedeze după principiile şi cu metodele menţionate la terapia intensivă.

Cazurile mai uşoare pot beneficia şi de administrarea orală a unor **soluţii poliionice**, preparate extemporaneu. Dăm în continuare câteva formule de asemenea **mixturi poliionice**, care pot fi preparate fără dificultate, în aproape orice unitate (3, 9, 22, 52, 59).

- ***Lichid de rehidratare orală pentru viţei cu diaree severă* (59).**

NaCl	117,0 g
KCl	150,0 g
$NaHCO_3$	168,0 g
K_2HPO_4	135,0 g.

Din acest amestec se iau 30,0 g şi împreună cu **250 g Dextroză**, se aduc la 4 l apă fiartă şi răcită.

Se va administra ca nutrient exclusiv, timp de 1-2 zile. Necesarul este de aproximativ 100 ml/kg m.c./zi la care se adaugă pierderea de lichid prin fecale; se administrează în 4-5 reprize. Se reia administrarea de lape sau substituent treptat, folosind mixtura de mai sus ca solvent.

- ***Lichid de rehidratare orală pentru purcei* (9)**

Dextroză pură	45,0 g
NaCl	8,5 g
Acid citric	0,5 g
Citrat de potasiu	120,0 mg
Glicină	6,0 g
K_2HPO_4	400,0 mg

Scanned with OKEN Scanner

Se dizolvă în 2 l apă, se administrează la: *a.* purcei sugari, cu diverse tipuri de diaree, timp de 4-5 izile; *b.* la purcei recent înțărcați se dizolvă în 4 l apă și se administrează *preventiv*, timp de 14 zile.

Tot preventiv, timp de 21 de zile de la înțărcare, s-a folosit cu succes următoarea formulă, la purcei (52):

Glucoză	20,0 g
$NaHCO_3$	0,2 g
Lizină	2,0 g
Vitamina C	0,05 g

Totul se dizolvă într-un litru de apă.

Noi am folosit, cu excelente rezultate într-un complex de porcine, următoarea formulă pe care am numit-o **Suidex**.

Dextroză	45,0
$NaHCO_3$	0,4
Lizină	4,0
Glicină	6,0
Fosfat monopotasic	0,4

Mod de administrare

1. La purcei cu diaree "nutrițională", cantitatea de mai sus la 2 l apă, timp de 4-5 zile;
2. La purcei timp de 14 zile de la înțărcare, preventiv, cantitatea de mai sus în 4 la apă;
3. La purcei cu deshidratare din diverse cauze, oral sau rectal, în doze adaptate necesităților.

Asemenea formule pot fi combinate și recombinate după nevoie și în funcție de disponibil. Nu trebuie însă sub nici un motiv să se spere că folosirea lor, sau a altora, reprezintă un medicament universal, căci așa ceva nu există și nici nu va exista vreodată, mai ales, în sindroame plurifactoriale, cum este și diareea neonatală.

Un alt obiectiv îl constituie *medicația anticatarală*. Pentru acest obiectiv este bun orice mijloc disponibil care are efect astringent și de pansament gastrointestinal, începând cu ceaiul antidiareic de uz uman, și terminând cu unele preparate complexe. Nu trebuie uitat însă că toate aceste preparate înrăutățesc absorbția imunoglobulinelor din colostru și a nutrienților din colostru și lapte, ceea ce poate avea efecte foarte negative pe termen lung. La toate speciile, am obținut rezultate bune asociind și **Scobutilul**, oral sau subcutan (mai ales la căței cu parvoviroză), care reduce durerea abdominală și hipersecreția, fără a avea afectele secundare ale atropinei.

Rămâne discutabil rostul *dietei alimentare*. De obicei se recomandă, așa cum rezultă și din indicațiile de administrare a formulelor de mai sus, înlocuirea completă a colostrului sau laptelui matern, cu unul din preparatele poliionice administrate oral și/sau parenteral. Numai că există cercetările extrem de riguros controlate ale lui *RADOSTI* și col. (75) și ale lui *BUNTAIN și SELMAN* (13) care demonstrează că nu există nici o diferență privind rata de supraviețuire și sporul ulterior de creștere, între viței cu diaree neonatală cărora li s-a suspendat hrănirea și cei cărora li s-a administrat lapte în timpul bolii; între cei cărora li s-au administrat antibiotice și cei cărora nu li s-au administrat. Acest din urmă aspect poate să constituie și un argument *împotriva antibioterapiei*, deși considerăm că în condițiile unor infecții bacteriene certe, folosirea de antibiotice *eficiente* poate avea bune rezultate.

Scanned with OKEN Scanner

Deşi nu în întregime în context, menționăm că am obținut rezultate bune la viței în situații în care celelalte mijloace terapeutice au eşuat, *efectuând transfuzie de sânge*, câte 200-300 ml de la mamă, repetată zilnic, până la oprirea diareei; cazurile de intoleranță sunt rarisime, în timp ce unii recomandă o transfuzie unică, în cantitate de 1 l sânge matern (13).

Trebuie însă bine înțeles că ***nu există medicație universală în diareea neonatală***. Ea trebuie modulată în funcție de pacient, de tipul deshidratării, de etiologie - atunci când rareori ea poate fi identificată la timp - şi ca atare depinde de priceperea fiecărui medic chemat să îngrijească animale suferind de această afecțiune.

2.8. Insuficienţă hepatică acută (I.H.A.)

Precizări. Îndelunga "tăcere clinică a ficatului" (64) nu este întreruptă decât în cazul când agentul patogen acționează de la bun început cu o intensitate deosebită, sau în stadiul final al unei hepatopatii trenante. În ambele situații, rezultă un sindrom acut, care *constituie o urgență medicală* (91).

Sindromul de insuficiență hepatică acută (**S.I.H.A.**) devine evident clinic prin unele manifestări susceptibile să genereze confuzie; icter - dar nu la toate speciile de animale; boala hepatocerebrală; fotodermatoza; eventual ascita. Nu este locul să se facă o evocare a caracterului echivoc al manifestărilor menționate, mai ales că cel mai des nu se întâlnesc concomitent la acelaşi subiect. Din acest motiv, considerăm că diagnosticul pozitiv al **S.I.H.A**. nu este posibil fără investigații paraclinice (12, 17, 35, 91).

Fără a detalia factorii etiopatogeni ai **S.I.H.A**. cunoscuți în mod cert la animale, care au fost trecuți în revistă de noi anterior (33) şi care pot fi diferiți de la o specie la alta, se cuvin menționați, totuşi, următorii (pe grupe mari):

A. Factori toxici

- *Toxice vegetale* - alcaloizi pirolizidinici, în primul rând (1, 29).
- *Fungii hepatotoxici, respectiv micotoxinele* - aflatoxinele, ochratoxina, rubratoxinele, citrinina, sporidesmina, *Fusarium moniliforme* (53)
- *Toxice hepatocelulare*: CCl_4, Cu, As, Hg, Pb (VII, 28, 33, 35, 87), afară de precedentele.

B. Unele organopatii

- *Ciroza hepatică* (91)
- *Diabetul*
- *Boala Cushing*
- *Hipotiroidismul*
- *Insuficiența cardiacă* (68)
- *Hepatita acută* (70)
- *Şunturi (anastomoze) portosistemice câştigate* (12, 28, 91)

C. Factori infecțioşi

- *Virusuri* - hepatita Rubarth, boala Carré, hepatita cailor (?) (48); anemia infecțioasă.
- *Bacterii - Bacillus piliformis* (boala Tyzzer la mânji - 41, 43, 44), leptospiroza

D. Factori parazitari, fie hepatobiliari, fie larve migrante (V)

E. Factori genetici

- *Defecte biochimice ale ciclului ureei* (28, 70)
- *Defecte biochimice ale metabolismului cuprului* (VII, 88, 90)

Scanned with OKEN Scanner

F. Anomalii congenitale

- *Șunturi (anastomoze) portosistemice la câini (28), pisici (70) și mânji* (BEECH și col., 1977, cit. de 35)
- *Ductus venosus Arantii* (28)

G. Stări carențiale (X)

- *Carența de proteină și aminoacizi*
- *Carența de Se și vitamina E*

H. Dismetabolii câștigate (X)

- *Cetoza*
- *Toxiemia de gestație*
- *Sindromul "vacii grase"*
- *Sindromul de steatoză hepatorenală la pui broiler*

Lista de mai sus, deși destul de amplă este departe de a fi exhaustivă, fără a mai aminti cazurile certe de **S.I.H.A.** în care, agentul sau agenții patogeni încă n-au fost identificați.

2.8.1. Cadru fiziopatologic și simptomatologic general în S.I.H.A.

Se acceptă că la animale S.I.H.A. este însoțit de unul sau mai multe sindroame subordonate, anume: icterul, boala hepatocerebrală, fotodermatoza și ascita (87). Chiar dacă acestea pot evolua și în alte numeroase boli, identificarea lor îndeamnă clinicianul să exploreze atent ficatul, atât prin mijloace clinice, cât și prin mijloace paraclinice (IX, 87).

2.8.1.1. Sindromul de icter

Colorarea mucoaselor aparente și a tegumentelor depigmentate în diferite nuanțe de galben este, în general, consecința acumulării bilirubinei în plasmă și țesuturi. Excesul de bilirubină se poate datora:

a. hemolizei intravasculare;
b. disfuncției hepatocelulare;
c. obstrucției căilor biliare.

Am spus "în general", deoarece la ierbivore și mai ales la cai, în timpul consumului de furaje verzi, cu deosebire la începutul sezonului, mucoasele aparente dobândesc un aspect subicteric datorită pigmenților xantofilici, aspect care n-are nici o semnificație patologică.

Culoarea icterică detectabilă la un examen atent apare atunci când bilirubinemia depășește 2-3 mg/dl și este observată și de persoane necalificate, la concentrații de 7-8 mg/dl (87). Între intensitatea colorării țesuturilor și bilirubinemie nu există o corelație strictă, în sensul că hiperbilirubinemia precede cu câteva zile icterul invers, incterul persistă câteva zile (după unii 21 de zile) după normalizarea bilirubinemiei. Se consideră că întrucât bilirubina conjugată are o mai mare afinitate tisulară, *icterul cel mai intens este cel colostatic.* Cel mai bine poate fi observat icterul la nivelul conjunctivei sclerale, cea palpebrală putând masca, prin nuanțele sale proprii de culoare, prezența pigmentului biliar.

Semnificație clinică pe specii

Din capul locului este nevoie să reamintim că *icterul nu echivalează cu o boală hepatică.* Dimpotrivă, el poate fi lipsit de semnificație patologică ("icterul xantofilic" și carotenic), sau poate trăda un icter hemolitic (vezi și tabelul 17). După același *MULLEN*

Scanned with OKEN Scanner

(64), "icterul este colorimetrul natural semnalând prezența de bilirubină în concentrații peste cele normale".

Diferențe interspecifice considerabile există și în mod normal, în privința bilirubinemiei (vezi IX). Indexul icteric este foarte scăzut, în mod normal, la câini, pisici și oi, a căror plasmă nu are culoare galbenă. În schimb, indexul icteric este foarte mare la cai la care bilirubinemia normală este mult mai mare decât al altor specii.

La *bovine și ovine*, chiar *insuficiența hepatică gravă este anicterică*; la aceste specii, icterul este invariabil expresia unei hemolize intravasculare.

La *cai*, este posibil ca 10-15% din cei normali să prezinte subicter scleral și/sau al mucoasei orale. De asemenea, subicter sau chiar icter se constată într-o seamă de stări ca: restricția de hrană sau anorexia; anemia hemolitică; gastroduodenite; coprostază; enterite; ileus; pneumonie. Este drept că la această specie bolile hepatice și biliare sunt însoțite de icter intens.

Carnasierele se găsesc într-o situație intermediară între rumegătoare și cai, privitor la semnificația clinică a icterului; la carnasiere, icterul însoțește hemoliza intravasculară, afecțiunile hepatocelulare și cele hepatobiliare (mai rare decât precedentele).

2.8.1.2. Boala hepatocerebrală (encefalopatia hepatică, sindromul hepatoencefalic)

Una din manifestările cele mai impresionante - chiar dacă nu cea mai caracteristică - o constituie encefalopatia hepatică sau boala hepatocerebrală. Ea constă în tulburări nervoase extrem de variabile ca intensitate, durată și particularități clinice, în funcție de specie, așa cum se va sublinia ulterior. În această secțiune nu intenționăm decât să aducem precizări în privința patogenezei bolii hepatocerebrale, deoarece, în ciuda exprimării clinice uneori diferite, mecanismele care o determină sunt relativ identice.

Ipotezele patogenetice ale bolii hepatocerebrale - multe din ele confirmate - au fost trecute în revistă și la noi în țară, atât la om (12) cât și la animale (35). Bună parte din aceste ipoteze sunt confirmate experimental, nelăsând, în felul acesta, nici un dubiu în privința validității lor.

Dintre ele, importanță necontestată pentru animale au următoarele:

- *intoxicația amoniacală;*
- *raportul aminoacizi aromatici: aminoacizi ramificați;*
- *neurotransmițătorii falși;*
- *acizii grași volatili.*

• ***Intoxicația amoniacală*** împreună cu excesul de glutamină în **LCR**, determină la animale spongioza substanței albe în **S.N.C.** ("microcavitația"), așa cum au demonstrat-o lucrările experimentale ale lui *HOOPER* (46). Concentrația crescută de amoniac sangvin, la rândul ei, se poate datora intoxicației cu uree (33), dar și insuficienței hepatice primare sau anastomozelor portosistemice.

În mod normal, amoniacul ia naștere în intestin prin activitate microbiană. El este vehiculat de sângele portal (unde concentrația sa normală este de câteva sute de micrograme/dl) la ficat, unde, ciclul Krebs-Henseleit este utilizat în sinteza ureei. Ca urmare, în mod normal concentrația de amoniac din sângele sistemic este de sub 100 micrograme/dl, la toate speciile.

Rezultă că, în cazul producerii digestive excesive de amoniac; a șuntării portosistemice, când sângele portal ocolește, în cea mai mare parte, ficatul; a insuficienței hepatice, congenitale - deficit enzimatic pentru ciclul Krebs-Henseleit, de exemplu: arginosuccinatsintetaza, ornitintranscarbamilaza și arginaza (85. b.).

Scanned with OKEN Scanner

Nu se cunoaşte modul concret cum excesul de amoniac determină spongioza substanței albe în S.N.C., dar după *HOOPER* (46) ea nu se datorează edemului cerebral şi modificării concentrațiilor de sodiu şi de apă.

• *Raportul aminoacizi aromatici: aminoacizi ramificați* în sânge, modificat în favoarea primilor (tirozină, fenilalanină, triptofan) este rezultatul utilizării intense a ultimilor în insuficiența hepatică, în scop energetic. În mod normal, raportul de aminoacizi ramificați/aminoacizi aromatici este 3,0-3,5, scăzând în **S.I.H.A.** la 1,0-1,5 (23, 28).

• *Neurotransmițătorii "falşi"* iau naştere tocmai datorită excesului de aminoacizi aromatici: feniletanolamina, octopamina. Ei induc somnolență, apatie şi comă.

• *Acizii graşi volatili* (cu lanț scurt), între care cel butiric, aflați în circulație şi **L.C.R.** în cantități mari în insuficiența hepatică, induc şi ei o stare comatoasă.

2.8.1.3. Fotosensibilizarea - fotodermatoza

Un fenomen care însoțeşte curent - dar nu obligatoriu - **S.I.H.A.** numai la ierbivore îl constituie fotodermatoza. Tecând peste faptul că şi ea poate avea origine extrahepatică: *fotosensibilizarea primară*, prin consum de plante ca *Hypericum perforatum, Fagopyrum esculentum*, unele specii de trifoi; *porfiria congenitală;* unele *alergii* (VIII), se datorează incapacității ficatului de a excreta *filoeretrina*, produsă în mod normal de microorganismele intestinale. Ca urmare, filoeretrina ajunge, între altele şi la nivelul tegumentelor, unde absoarbe radiațiile cu lungime de undă între 380 şi 650 mm. Rezultatul este formarea de radicali liberi, peroxidarea lipidelor din membranele celulare şi ale organitelor celulare, cu necroza pielii.

Clinic, fotodermatoza nu diferă de dermatita actinică, afectând zonele depigmentate expuse insolației: bot, extremități, față, glandă mamară, pleoape, buze etc.

2.8.1.4. Ascita

Ascita şi edemele de origine hepatică se asociază cu hepatopatiile severe cronice, în principal cu ciroza. Şi în această privință există diferențe interspecifice: absente în ciroză la cai, puțin manifeste la bovine, prezente la ovine şi mai ales la carnasiere.

Fără a detalia ipotezele patogenezei ascitei (şi edemelor, de altfel) în ciroză, s-a demonstrat experimental că nu ligaturarea venei porte *înainte* de pătrunderea ei în ficat este răspunzătoare de ascită, ci ligaturarea venei hepatice sau a venei cave caudale; oricare din acestea din urmă, provoacă la câine ascita severă, incurabilă. În asemenea cir-cumstanțe se constată că lichidul abdominal are o concentrație de 3,0-3,5 g/dl, deci la limita celui considerat "exsudativ", întrucât el se datorează *eliminării de limfă hepatică*, limfă care nu mai poate lua calea normală, spre circulația venoasă de întoarcere (87).

La patogeneza ascitei din hepatopatii contribuie şi *hipoalbuminemia*. Albumina serică, hidrofilă, este componentul major al presiunii oncotice a sângelui, care în caz de scădere, favorizează deplasarea lichidului din compartimentul vascular în cel interstițial sau intracavitar.

În sfârşit, *hiperaldosteronismul*, de origine necunoscută, determină şi în insuficiența hepatică - de altfel şi în cea cardiacă şi renală - retenția ionului de sodiu, care exagerează ascita.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 17. Simptome majore în hepatopatii (după GHERGARIU şi col., 1985, IX)

Specificare	Cauze	Mucoase aparente	Aria hepatică	Urina	Hematologie	Alte simptome
Icter hemolitic (fără atingere hepatică secundară)	Parazitoze endoglobulare, Intoxicații cu Pb, Cu, crucifere, apă	Palide-gălbui, citrine	–	Culoarea zațului de cafea Urobilinogenurie maximă, spumă albă	Anemie, eventual leucotitoză cu neutrofilie Paraziți endoglobulari Ser hemoglobinemic	Tahicardie, tendință la șoc
Icter hepatic (hepato-celular)	Hepatite acute virale Distrofie hepatică toxică acută	Galben-murdare sau normale	Mărită, sensibilă	Culoare închisă "de "ceai" sau "de coniac" Bilirubinurie și urobilinurie Spumă galben-verzuie	Eventual leucopenic hiperglobulinemie Ser icteric	Febră (în hepatite), eventual stare comatoasă, hipotonie digestivă
Icter posthepatic (mecanic, de obstrucție)	Litiază biliară stază biliară spastică, obstrucții ale căilor prin paraziți, gastroduodenite	Galbene sau subicterice, după câteva zile	Sensibilitate crescută	Inițial nemodificată, apoi ca mai sus Pigmenți biliari negativi Urobilinogenurie absentă Spumă galben-verzuie	Nemodificată substanțial Ser "icteric", cu menisc galben-verzui	Hipotonie digestivă, fecale decolorate (omnivore, carnasiere); colică biliară la început; posibilă fotodermatită
Hepatite anicterice steatoză	Cetoze, pareze hipocalcemice, miopatii, carențe de vit. E și Se Intoxicații cu CCl_4 Acidoze și alcaloze etc.	Nemodificate	Nemodificată	Nemodificată sau de culoare "mai închisă" Proba cu albastru de metilen pozitivă	Eventual limfocitoză. În dismetabolii modificări caracteristice	Corelate cu afecțiunile primare

Scanned with OKEN Scanner

Bilirubina	BSP	Enziume hepatospecifice	Timpul de protrombină	Albuminemia	Globulinemia	Colesterol esterificat	Amoniemia
↑ Bilirubina liberă Bilirubina conjugată normală	↑	Normale	Normal	Normală	Normală	Normală	Normală
↑ sau normală bilirubina, liberă ↑ Bilirubina conjugată	↑	↑ GPT, SD, GD OCT, GGT	↑	Scăzută	Crescută	Scăzut	Crescută
Normală bilirubina liberă ↑ Bilirubina conjugată	↑	↑ Fosfataza alcalină	↑ (dacă staza este prelungită)	Normală	Normală	Normal	Normală
Nemodificate sau crescute moderat				Eventual scăzută	Variabilă	Variabil	-

Scanned with OKEN Scanner

2.8.2. Sindromul de insuficienţă hepatică acută (S.I.H.A.) pe specii

2.8.2.1. S.I.H.A. la bovine

Insuficienţa hepatică acută la bovine este cunoscută la animalele adulte (intoxicaţia cu tetraclorură de carbon; coma hepatică puerperală; în cetoză şi toxiemia de gestaţie; sindromul "vacii grase"; acidoza lactică) (X, 38, 40.b, 77); a fost descrisă la tineret (28, 29), iar recent, noi am descris-o şi la viţei nou-născuţi (37).

2.8.2.1.1. S.I.H.A. la viţeii nou-născuţi

Definiţie, precizări. Deşi suspectată de multă vreme la viţeii nou-născuţi, datorită în primul rând unor leziuni hepatice severe congenitale, agravate rapid *postnatum*, insuficienţa hepatică acută a fost diagnosticată fără echivoc abia în 1986 (37). Ea se caracterizează prin: simptome nervoase; concentraţie crescută de amoniac sangvin; leziuni hepatice de steatoză şi spongioza substanţei albe în **S.N.C.** Vârsta viţeilor: 6 ore - 3 zile.

Tablou clinic. În asociere sau nu cu diareea neonatală, viţeii manifestă pe fondul geneal al unei stări de depresie, simptome de hiperexcitabilitate nervoasă, ataxie, astazie (unii, mai ales în forma severă), opistotonus, mugete neobişnuite persistente şi comă terminală în 1-3 zile de la debutul observat al îmbolnăvirii. Temperatura internă este normală, scăzând apoi în preajma decesului. O hipertermie moderată, pasageră este posibilă în cursul, sau imediat după accesele de hiperexcitaţie.

Umoral s-a constatat o concentraţie de amoniac de 134,3 şi respectiv 200,6 µg/dl la doi subiecţi la care s-a putut determina. Pentru comparare, într-o unitate fără îmbolnăviri, la 11 viţei de 6-24 de ore am găsit o medie de 8,27 ± 14,88 µg/dl, cu limite extreme între 1,03 (viţel de 6 ore) şi 52,26 (viţel de 12 ore); în altă unitate unde evolua diareea neonatală, la 15 viţei de 2-7 zile am găsit o medie de 36,06 ± 21,24 µg/dl, cu limite extreme între 15,33 (viţel de 5 zile) şi 93,72 (viţel de 3 zile). Mai notăm că la mânji nou-născuţi, *DIVERS* şi col. (23) consideră limitele normale ale amoniacului sangvin cuprinse între 13 şi 108 µg/dl, chiar dacă extrapolarea de la o specie la alta ar putea părea forţată.

Ca leziuni, vom menţiona următoarele: *în ficat* steatoză şi intumescenţă tulbure, fibroză pornind de la venele centrolobulare (hepatopatie dobândită intrauterin?), mergând până la dezorganizarea arhitecturii tisulare; în **S.N.C.** spongioza substanţei albe la baza emisferelor, în tuberculii cvadrigemeni, în cerebel şi bulb; reacţie glială, oligodendroglia cu vacuolizări citoplasmatice picnoză şi cariorexă, în encefal şi cerebel (*BABA* şi col., 1986, 100).

Diagnostic pozitiv. Diagnosticul pozitiv se bizuie în principal pe coincidenţa dintre simptomele nervoase, însoţite sau nu de diaree, concentraţia crescută de amoniac sangvin şi spongioza substanţei albe în **S.N.C.**

Diagnostic diferenţial. Trebuie excluse alte afecţiuni manifestate prin simptome nervoase în perioada neonatală; hipovitaminoza A congenitală (dozarea axeroftolului hepatic); necroza cortexului cerebral, care nu evoluează atât de timpuriu; şocul, caracterizat prin depresie şi alte simptome caracteristice; aflatoxicoza, nedemonstrată încă la viţeii sugari.

Evoluţie. În episodul descris evoluţia a fost invariabil mortală; numărul mic de subiecţi studiaţi efectiv nu ne permite însă a preciza un cadru evolutiv global. Dacă ţinem

Scanned with OKEN Scanner

cont însă de evoluția **S.I.H.A.** la alte vârste și specii este puțin probabil ca la viteii nounăscuți ea să fie mai benignă.

Prognostic. Prognosticul este categoric defavorabil, ținând cont de severitatea leziunilor hepatice, mai curând decât ale celor ale **S.N.C.**, care ar putea fi chiar reversibile, cel puțin în condiții experimentale la ovine (46).

Cadru etiopatogen. Nu putem preciza, în episodul descris de noi, factorul hepatotoxic primar. Putem totuși presupune că el a provenit dintr-o așa-numită "pastă de porumb" cu care au fost hrănite vacile gestante, deoarece apariția primelor cazuri a urmat cu câteva zile introducerea acestui sortiment, iar retragerea lui a fost urmată de stingerea episodului. Sortimentul furajer respectiv era intens contaminat cu fungi și conținea 16% alcooli total. Rămânând în domeniul presupunerilor, se pare că hepatotoxicul răspunzător a difuzat diaplacentar, provocând leziuni hepatice asociate cu insuficiența hepatică neonatală; aportul mare de proteină prin colostru și lapte a determinat apoi creșterea concentrației sangvine de amoniac și leziunile nervoase răspunzătoare de simptome.

Terapie. Nu am întreprins măsuri terapeutice în episodul descris. În principal, ar fi necesară adaptarea celor recomandate la alte specii.

2.8.2.1.2. S.I.H.A. la tineretul taurin

Definiție, precizări. Unele toxice, deocamdată neidentificate sau corespunzând cu cele semnalate între factorii hepatopatogeni (vezi introducerea acestei secțiuni), cum ar fi alcaloizii pirolizidinici din plante, pot provoca leziuni hepatice "tăcute" din punct de vedere clinic. În momentul unui aport proteinic (sau la azot neproteinic) sporit prin hrană, se declanșează boala, manifestată precumpănitor, tot prin simptome nervoase.

Tablou clinic. Dispunem de descrierile lui *FINN și TENNANT*, 1974 (29) și respectiv *EDWARDS* și col., 1982 (26) referitoare la **S.I.H.A.**, ambele relatând îmbolnăviri la tineret taurin de aproximativ 1 an (140-150 kg m.c.).

Simptomele identificate: agresivitate, ataxie progresivă, decubit lateral, tremor muscular, convulsii, tenesme, un muget neobișnuit - chiar la subiecții în decubit - stare hemoragipară; temperatură internă normală sau subnormală.

Umoral s-a constatat creșterea moderată a bilirubinemiei, creșterea intensă a fosfatazei alcaline și întârzierea epurării **BSP**; **SDH** a fost practic normală. Din păcate, nici unul din autorii citați n-a dozat amoniacul sangvin.

În ambele episoade însă, s-au constatat următoarele leziuni: *în ficat* steatoză, fibroză, hepatopatie megalocitară, proliferare de canalicule biliare; *în S.N.C.* spongioză (polimicrocavitație) subcorticală, în trunchiul cerebral, capsula internă; reacție glială, hipertrofie și hiperplazie astroglială.

Diagnostic pozitiv. Deși în episoadele citate diagnosticul s-a bazat mai mult pe leziuni, considerăm că dozarea amoniacului sangvin la animale cu simptomele nervoase menționate, alături de alte determinări paraclinice (vezi IX) ar aduce elemente definitorii de diagnostic pozitiv intravital. Firește că și examenul morfopatologic aduce elemente de valoare indiscutabilă, care trebuie folosite intensiv.

Diagnostic diferențial. În cazul că, pe fondul clinic amintit se găsesc concentrații sangvine mari de amoniac, confuzia nu este posibilă decât cu *intoxicația cu uree* - ea însăși cu simptome provocate tot de excesul de amoniac sangvin. Temperatura internă normală sau subnormală, ca și aspectul **LCR** permite excluderea *meningoencefalitelor* sau *encefalitelor* (mai ales listerioza). Confuzia rămâne posibilă cu *intoxicația cu plumb*, în care se pot găsi sursele la o anchetă atentă; oricum, un examen toxicologic meticulos este indispensabil.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluție. În episoadele citate evoluția a fost mortală, în 2-3 zile de la debutul observat al îmbolnăvirii, la aproximativ 50% din bolnavi.

Prognostic. Deocamdată nu se poate formula alt prognostic decât defavorabil, cu toate că terapia întreprinsă rațional și la timp ar putea aduce vindecări. Acestea rămân doar simple supoziții, deoarece în episoadele descrise nu s-a aplicat o medicație specifică.

Cadru etiopatogen. Factorul hepatotoxic primar nu a putut fi identificat în nici unul din aceste episoade. Într-unul (26) se pare că el exista în silozul de porumb cu care au fost hrăniți subiecții, întrucât același siloz administrat experimental la șoareci a reprodus și boala și leziunile. În celălalt (29), s-a găsit în fânul consumat anterior îmbolnăvirii planta *Amsinkia intermedia*, reputată pentru conținutul ei ridicat în alcaloizi pirolizidinici. De altfel, intoxicația cu alcaloizi pirolizidinici la viței, descrisă în 1968 de *FOWLER* (cit. de 29) nu diferă întru nimic de episoadele descrise.

Terapie. Nu putem da nici o sugestie specială, decât de a se adapta mijloacele terapeutice utilizate cu succes la alte specii (cabaline, carnasiere - vezi acolo).

2.8.2.1.3. S.I.H.A. la bovinele adulte

Definiție, precizări. Probabil că forma clinică-tip pentru sindrom la taurinele adulte o reprezintă așa-numita "comă hepatică puerperală" (77). Ea se datorează steatozei hepatice caracteristică gestației târzii, dar și lactației timpurii, asociată cu alte dismetabolii puerperale majore, cum ar fi cetoza, toxiemia de gestație, parezia de parturiție, sindromul de mobilizare lipidică, sindromul vacii grase etc.

Coma hepatică puerperală este o afecțiune acută, febrilă, icterigenă, incurabilă, instituită la scurt timp, sau la câteva săptămâni postpartum.

Chiar dacă există unele deosebiri de alte hepatopatii acute, fondul clinic și paraclinic este comun, motiv pentru care considerăm justificată o singură descriere, cu menționarea diferențelor după caz.

Tablou clinic. Indiferent de natura hepatopatiei primare, predomină simptomele unei depresiuni a sistemului nervos central, culminând cu starea comatoasă. Aceasta din urmă se poate instala ca atare de la bun început sau poate fi precedată de simptome ca ataxie, astazie, convulsii, bruxism, alături de anorexie și hipo- sau atonia prestomacelor.

Marile funcțiuni, puțin modificate inițial, se accentuează, ajungând în formele grave (necroză hepatică) la valori ridicate, inclusiv la sindromul febril. Mucoasele aparente pot fi congestionate, dar foarte rar ajung să fie realmente icterice. Noi am văzut un episod grav de intoxicație acută iatrogenă cu tetraclorură de carbon, în cursul căruia, în pofida unor simptome intense - în general de depresie - comă - și a unor leziuni hepatice de o excepțională severitate, icterul a fost absent (99). El poate fi totuși semnalat în cazul necrozei hepatice cu evoluție mai lentă (77).

La percusia ariei hepatice *se poate* înregistra sensibilitate crescută și eventual hepatomegalie; absența acestor modificări nu exclude **S.I.H.A.**

Simptomele găsite de noi în intoxicația cu **CCl_4** sunt prezentate în **tabelul 18.**

Tabelul 18. Simptome în intoxicația acută cu CCl_4, la taurine (după GHERGARIU și col.; 1980, 99)

Semnalmente	T(°C)	P/min	Mișcări rumenale/5 min	Simptome majore
Vacă 5 ani	37,5	45	5	Congestie conjunctivală, decubit, tremurături, enteroragie

Scanned with OKEN Scanner

Vacă 3 ani	35,5	120	-	Colică în decubit, cord aritmic, sufluri de insuficiență, enteroragie, epistaxis, extremitățile reci, *sacrificată în agonie*
Vacă 3 ani	37,6	60	2	Îmbolnăvire în prima zi, diaree cu mucus și strii de sânge
Vacă 5 ani	38,7	40	5	Inapetență
Junincă 2 ani	37,5	64	-	Conjunctiva infiltrată, gemete, decubit, tremurături, cord aritmic, suflu endocardic
Vacă 5 ani	37,7	44	1	Tremurături
Tăuraș 12 luni	38,7	56	6	Inapetență
Vacă 3 ani	38,7	68	5	Inapetență
Junincă 20 luni	38,5	60	1	Tenesme, mucus sanguinolent în scaun
Bou 18 luni	38,2	56	1	Anorexie, subicter, diaree mucohemoragică, hepatomegalie
Junincă 2 ani	37,8	60	6	Apetit prezent
Vacă 5 ani	38,3	54	2	Apetit scăzut, producția de lapte scăzută, hepatomegalie
Vacă 3 ani	37,8	56	-	Anorexie
Viței 6 luni	39,0	112	5	Inapetență, congestie conjunctivală

Urina este colorată intens, cu aspect de ceai tare sau de coniac.

Explorarea paraclinică este indispensabilă pentru fixarea diagnosticului pozitiv (vezi și **tab. 17**).

Reperele diagnosticului paraclinic în **S.I.H.A.**, la bovine sunt prezentate în **tabelul 19**. Alte modificări umorale, deși posibile, au o valoare diagnostică mai redusă. Astfel, în intoxicația cu tetraclorură de carbon, noi am mai găsit hipoalbuminemie, hipocalcemie, hipopotasemie, iar la 4 din 9 subiecții testați, hipofosfatemie severă.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 19. Repere pentru diagnosticul paraclinic al insuficienței hepatice acute la taurinele adulte (date din 38, 40.b, 99, IX)

Probe	Constituentul	Valori de referință	Modificare în S.I.H.A.	Semnificații suplimentare
Ser	BSP, la 30'	Absent	Prezent	–
	ASAT mU/ml	30-70	Crescut	Enzimă ubicvitară; nu crește în toate hepatopatiile!
	ALAT mU/ml	2,0-24,0	Crescut	- idem -
	Fosfataza/alcalină mU/dl	4,5-21,0	Crescută	Afecțiuni hepatobiliare
	GGT mU/ml	sub 32,0	Crescută	Afecțiuni hepatobiliare
	SDH mU/ml	0,36-5,8	Crescută	Afecțiuni hepatocelulare
	Bilirubina directă, mg/dl	0,1-0,2	Posibil crescută	Boală hemolitică, obstr. biliare
	Bilirubina totală mg/dl	0,01-0,3	Posibil crescută	Boală hemolitică, obstr. biliare
	Colesterolul total mg/dl	sub 100-200	Crescut	Specificitate redusă
	Colesterolul esterificat, % din total	73 ± 6	Scăzut	Specificitate bună pentru ficat
Urina	Testul "spumei"	Negativ	Pozitiv, culoare galben-verzuie	–
	Testul Gmelin-Rosenbach	Negativ	Pozitiv	Măsoară pigm. biliari urinari
	Testul cu albastru de metilen	Negativ	Pozitiv	Măsoară pigm. biliari urinari
	Testul Ehrlich	Negativ	Pozitiv	Măsoară pigm. biliari urinari
	Corpi cetonici	Negativ	Pozitiv	Specificitate redusă

Nu am găsit referiri privind modificările suferite de amoniacul sangvin.

Diagnostic pozitiv. Recunoaşterea **S.I.H.A.** la bovinele adulte este dificilă. Bineînțeles că tulburările nervoase, asociate cu subicter sau icter, cu sensibilitate hepatică şi hepatomegalie, îndeamnă la explorarea paraclinică. Aceasta din urmă oferă argumentele diagnosticului pozitiv, nemailăsând loc unor îndoieli.

Diagnostic diferențial. Confuzia cu alte boli evoluând cu simptome asemănătoare sau chiar identice este foarte posibilă. Din acest motiv considerăm că utilizarea unui set minim de teste hepatice specifice este de neînlocuit: colesterolul esterificat, **SHD, GOT**, fosfataza alcalină.

Coma hepatică puerperală ar mai putea fi confundată fie cu hemoglobinuria puerperală prin carență de fosfor, fie cu parazitozele endoglobulare, ambele ilustrate însă de hemoglobinurie care lipseşte în coma hepatică.

O mare dificultate o constituie *recunoaşterea agentului hepatopatogen*. Admitem cu francheţe că acest obiectiv rămâne de multe ori un deziderat. Şi totuşi, nu trebuie cruțat nici un efort în această direcție, căci persistența lui va duce la pierderi în continuare, în timp ce înlăturarea lui reduce imediat şi îmbolnăvirile şi pierderile.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluție. Adevărata insuficiență hepatică acută este rareori urmată de vindecare spontană. Chiar cu terapie, mai mult sau mai puțin rațională, procentul de recuperări este mai mic. În intoxicația accidentală cu tetraclorură de carbon, cu tot tratamentul simptomatic aplicat cu perseverență, nu s-au putut recupera decât 11 din 15 subiecți, ulterior sacrificându-se încă 4. În coma hepatică puerperală nici o terapie nu are vreo perspectivă. Pe de altă parte, *GRÜNDER* (40.b) urmărind eficiența terapiei în experimente controlate de insuficiență hepatică, n-a obținut ameliorarea evoluției, indiferent de protocolul adoptat.

Prognostic. Categoric defavorabil în **S.I.H.A.** severă, atât pe termen scurt (mortalitate ridicată, sacrificări numeroase), cât și pe termen lung (scăderea sau chiar suspendarea producțiilor, infertilitate, emaciere), la rarii supraviețuitori.

Cadru etiopatogen. Nu vor fi reluați toți factorii care pot determina **S.I.H.A.** la bovine și care nu diferă, în general, de cei grupați la insuficiența hepatică acută.

Se cuvin făcute, totuși, câteva sublinieri. În primul rând vacile sunt predispuse, datorită steatozei hepatice periportale, fiziologică până la un anumit punct. S-ar putea afirma că întreaga patologie peripartală a vacilor depinde de starea funcțională a ficatului și de capacitatea acestuia de a depăși marele efort metabolic corelat cu gestația, parturiția și apoi perioada lactației intense.

În al doilea rând, tocmai aceste multiple dismetabolii, clinic manifeste sau subclinice, solicită mai intens ficatul, constituind nu numai factori de risc cât și prologul insuficienței hepatice acute.

În al treilea rând, deși posibilă - așa cum cu surpindere am constatat - intoxicația accidentală cu tetraclorură de carbon a devenit foarte rară.

În al patrulea rând, deși rolul hepatopatogen al micotoxicozelor, semnificația lor în *episoade naturale* de **S.I.H.A.** la taurine nu este suficient cunoscută, poate cu excepția aflatoxicozei, ele sunt neîndoielnic răspunzătoare de asemenea îmbolnăviri.

O grupare a hepatopatiilor acute care pot determina **S.I.H.A.** la taurine este prezentată în **tabelul 20**.

Tabelul 20. Hepatopatii acute potențial asociate cu S.I.H.A. la taurinele adulte

Tipul de hepatopatie acută	**Localizarea leziunii**	**Afecțiunile primare**
Icteric	Hepatocelulară Biliară	Coma hepatică puerperală Colostaza prin litiază, colangeită parazitară, cu sau fără fotodermatoză
Anicteric	Hepatocelulară	*Dismetabolii:* Toxiemia de gestație, acidoza lactică, AMLA, perezia de parturiție, sindromul de mobilizare lipidică, cetoza *Intoxicații:* Arsen, fosfor, tetraclorură de carbon, antimoniu, micotoxicozele *Boli infecțioase:* Salmoneloza *Organopatii:* Insuficiența cardiacă congestivă, dislocația abomazului, mastitele acute, ileusul

Terapie. Din păcate, o terapie a leziunilor hepatocelulare nu există, așa încât tot efortul trebuie îndreptat spre terapia simptomatică: **glucozoterapie, vitaminoterapie,** redu-

Scanned with OKEN Scanner

cerea producerii şi absorbției amoniacului, terapia manifestărilor nervoase, eventual a stării hemoragipare.

Noi am obținut oarecare rezultate, temporare cel puțin, în intoxicația cu tetraclorură de carbon cu: **Antidiareic 1/2 pachet şi 500 g Sulfat de sodiu în 3 l de apă**, administrat ca breuvaj; **400 ml Gluconat de calciu 10%**, intravenos lent; **10 g Acid ascorbic**, intramuscular, totul repetat zilnic, până la ameliorare. Nu putem afirma, sub nici un motiv, că vindecările au fost consecința acestei terapii sau a hazardului, căci GRÜNDER (40.b), folosind diferite combinații de perfuzii cu soluții de aminoacizi; **Metionină; Corticosteroizi**, nu numai că n-a putut influența favorabil evoluția **S.I.H.A.** experimental, ci a constatat chiar înrăutățirea ei în unele cazuri.

Credem totuşi că s-ar putea încerca utilizarea acidului glutamic (**Glutarom**) cu care am obținut promițătoare rezultate la cai (vezi mai departe), eventual cu unele mijloace care au dat rezultate la carnasiere (28, 70), adaptate la această specie.

2.8.3. S.I.H.A. la ovine

Definiție, precizări. Succesul obținut de HOOPER (46) în reproducerea experimentală a insuficienței hepatice acute la oi, fie administrând plante care conțineau alcaloizi pirolizidinici, fie acetat de amoniu intravenos (un veritabil şunt sistemic) au confirmat că boala este frecventă şi la această specie, deşi nu se diagnostică totdeauna şi nu totdeauna corect.

Tablou clinic. La ovine predomină, în general, simptomele de depresie: anorexie, motilitate redusă, eventual sprijinirea cu capul de variate obstacole. Se mai pot observa: bruxism, opistotonus, tremor şi convulsii de regulă terminale; fotodermatoză; uneori chiar icter, normo- şi apoi hipotermie.

Umoral, elementul major îl constituie şi la această specie, creşterea amoniacului sanguin, mult peste limita maximă normală, evaluată la 260 µg/dl (media ± s = 153 ± 31)(*HOOPER* şi col., 1974, cit. de 35). Desigur, la aceasta se adaugă expresia biochimică a suferinței hepatice (vezi şi IX).

Spongioza substanței albe a sistemului nervos central (**SNC**) este răspunzătoare de simptomele nervoase, deşi între severitatea leziunilor hepatice şi cele ale sistemului nervos nu există corelație foarte strictă (46).

Diagnostic pozitiv. Starea de depresie, discretele simptome nervoase, eventual fotodermatoza sunt motive pentru care se va efectua investigarea paraclinică. Aceasta din urmă aduce elementele decisive, mai ales concentrația mare de amoniac sangvin şi firește, testele funcționale hepatice pozitive. Între acestea menționăm *testul de încărcare cu propionat*, după GRÖHN şi col. (39). Acest test constă în administrarea de **Propionat de sodiu 3 mmol/kg mc** intravenos; modificări ale glicemiei la 7 minute după administrare mai mici decât 2 mmol, indică insuficiență hepatică la ovine. Probabil că s-ar putea încerca această probă funcțională hepatică şi la bovine.

Diagnostic diferențial. Nu sunt posibile confuzii decât până în momentul efectuării determinărilor de laborator: **meningoencefalitele** - boli febrile, cu modificări ale **LCR**; **encefalita** mai ales **listeriană** - boală febrilă cu simptome de focar; **coenuroza** - boală afebrilă, cu simptome de focar; **toxiemia de gestație**, foarte des asociată cu **S.I.H.A.**, boală caracteristică gestației terminale, asociată cu cetonemie, hipoglicemie, uremie şi cetonurie; **acidoza lactică**, asociată cu modificări caracteristice ale lichidului rumenal.

Evoluție. Există puține date foarte certe privind evoluția **S.I.H.A.** la oi. Desigur, leziunile grave hepatice nu pot fi vindecate; şi totuşi - experimental - HOOPER (46)

Scanned with OKEN Scanner

constată regresia spontană a leziunilor SNC, în răstimp de 5 zile de la întreruperea administrării de acetat de amoniu, ceea ce lasă să se întrevadă posibilități de vindecare, cu condiția înlăturării focarului hepatopatogen.

Prognostic. Și la ovine, prognosticul trebuie să fie considerat grav, mai ales în absența unei terapii eficiente.

Cadru etiopatogen. Cauzele majore cunoscute ale **S.I.H.A.** la ovine sunt: alcaloizii pirolizidinici din unele plante (*Senecio jacobeea* - păiușul de livezi și altele); eczema facială, provocată de sporidesmină, micotoxină produsă de *Sporidesmium bakeri*; lupinoza micotoxică, asociată cu micetul *Phomopsis leptostromiformis*, fără a se fi izolat micotoxina răspunzătoare; intoxicația cu tetraclorură de carbon; toxiemia de gestație - și poate și alte cauze din cele amintite la bovine (33).

Terapie. Înlăturarea factorului patogen, purgativele uleioase, medicația simptomatică ar contribui la recuperarea unora din bolnavi.

2.8.4. S.I.H.A. la cai

Definiție, precizări. La puține specii insuficiența hepatică este însoțită de simptome clinice și paraclinice mai spectaculoase decât la cai: icter franc, boala hepatocerebrală, hiperbilirubinemie și -urie, creșterea extremă a activității serice a unor enzime, leziuni deosebit de brutale, hepatice și ale SNC etc.

Cu toate acestea, stăruie multă confuzie privind etiopatogeneza, unele precizări datând abia de câțiva ani. Chiar și așa, nu este suficient clarificată etiopatogeneza bolii hepatocerebrale (sindromul hepatoencefalic) de origine toxică, bine cunoscută și în țara noastră și care, în alte părți (boala de Zdar în R. Slovacă, de exemplu) este considerată a fi mai curând consecința unor hepatite - parenhimatoasă sau purulentă - decât o hepatodistrofie. Denumirile foarte diferite, de la o țară la alta, pe care **S.I.H.A.** le-a primit, la cai, nu fac decât să mărească și mai mult deruta. Ar mai fi de semnalat că unele forme de **S.I.H.A.** se pot întâlni și la alte solipede: catâri și măgari.

În realitate, tabloul clinic este foarte asemănător între aceste stări nominal diferite, motiv pentru care descrierea lui poate fi făcută unitar.

În ultima vreme, insuficiența hepatică acută a fost descrisă și la mânji nou-născuți (23, 63), provocată fie de cauze toxice neidentificate - posibil acționând intrauterin - fie de boala Tyzzer (41, 43, 44), în timp ce la un mânz mai mare s-a semnalat boala consecutiv unui șunt portosistemic congenital.

2.8.4.1. S.I.H.A. la mânji

Tablou clinic. În caz de *șunt portosistemic congenital*, diagnosticat la un mânz de 11 luni (*BEECH* și col., 1977, cit. de 35), s-a constatat depresie până la somnolență, simptome de hiperexcitabilitate recidivante la intervale de aproximativ 3 săptămâni, grimase, anteropulsie, bruxism. Umoral, principalele anomalii au constat în hiperbilirubinemie totală: 2,1 mg/dl (N = 1,4)[1] și directă 0,7 mg/dl (N = 0,4); hiperamoniemie: 2,63 µg/ml (N = 0,12-0,57) și prelungirea timpului de epurare a **BSP**: 8,5 min. (N = 2,5 ± 0,5).

Boala Tyzzer, provocată de *Bacillus piliformis*, a fost descrisă la mânji de *HALL*, 1974 (41) și apoi de *HARRINGTON* ,1975 (43) și 1976 (44). Ea pare să afecteze mânji de

[1] N = limita sau valoare nominală

3-6 săptămâni, cu simptome puține, neconcludente, sau care mor subit. S-a constatat, totuși, icter, stare comatoasă cu hipotermie, hiperperistaltism intestinal. Necropsic: hepatomegalie, icter, distrofie grasă și necroză hepatică; ganglioni mezenterici hipertrofiați și hiperemici; enterocolită, necroza mucoasei intestinale și a foliculilor limfoizi, microhemoragii splenice.

Foarte important: în citoplasma hepatocitelor, la marginea leziunilor descrise, se găsesc grupuri de bacili, care pot fi puși în evidență cu **Giemsa, Gram, PAS** și impregnație argentică.

Insuficiența hepatică neonatală, semnalată de *DIVERS* și col. 1983 (23) și de *MULLANEY* și col., 1984 (63), afectează mânjii de 2-5 zile, care clinic nu prezintă decât stare de depresie, normotermie, anorexie, icter intens, eventual hematurie și melenă, murind în 12-72 de ore. La cei 8 mânji studiați de DIVERS și col. (23) s-au găsit următoarele modificări umorale, care au fundamentat diagnosticul intravital: concentrație mare de amoniac sanguin (N = 13-108 μg/dl); creșterea raportului aminoacizi arómatici: aminoacizi ramificați; hiperbilirubinemie (N = 0,2-2,0 mg/dl); activitate serică crescută a GGT (N = 4,3-13,4 mU/ml); fosfatazei alcaline (N = 566 mU/ml); SDH (N = 1,9-5,8 mU/ml). Modificările umorale indicau insuficiență hepatică, leziune hepatobiliară și hepatocelulară, ceea ce s-a confirmat morfopatologic. S-a mai constatat hipoglicemie și prelungirea timpilor de coagulare. Necropsic: hepatomegalie, proliferare de canalicule biliare, necroză hepatocelulară, fibroză periportală moderată; în **SNC** s-au găsit numeroase astrocite Alzheimer tip II, considerate caracteristice pentru encefalopatia hepatică.

Diagnostic pozitiv. Depresia până la starea comatoasă, icterul, unele teste funcționale hepatice pozitive (BSP, bilirubina, unele enzime) și hiperamoniemia sunt suficient de caracteristice pentru a permite recunoașterea neechivocă a insuficienței hepatice acute. În boala Tyzzer, grupurile intracitoplasmatice hepatocitare de bacili la marginea focarelor de necroză, slujesc diagnosticului pozitiv etiologic.

Mai dificil este diagnosticul unor anastomoze portosistemice, care ar reclama angiografia, dar caracterul recurent al simptomelor, spre deosebire de celelalte forme de **S.I.H.A.** la mânji, reprezintă un argument serios pentru a suspiciona o asemenea anomalie.

Diagnostic diferențial. Un prim obiectiv l-ar constitui diagnosticul *stărilor infecțioase* care pot determina insuficiența hepatică la mânji: *rinopneumonia infecțioasă ecvină* evoluează însă cu febră. Apoi, icterul neonatal poate ilustra *anemia hemolitică neonatală*, și ea caracterizată de letargie, dar în care se constată și hemoglobinurie sau cel puțin hemoliză intravasculară.

Evoluție. În toate cazurile citate evoluția a fost scurtă (cel mult 2 zile) și mortală, pacienții murind în comă sau fiind supuși euthanasiei, din cauza reduselor perspective de supraviețuire.

Prognostic. Deocamdată prognosticul este defavorabil, întrucât leziunile hepatocerebrale sunt atât de grave încât nu permit să se întrevadă posibilități de vindecare spontană; pe de altă parte, procedeele terapeutice încercate până în prezent, au eșuat.

Cadru etiopatogen. Cu excepția bolii Tyzzer, a rinopneumoniei ecvine și a șuntului portosistemic, nu se cunoaște natura agenților hepatopatogeni implicați (vezi și **tabelul 21**). Ipotezele avansate de autorii citați nu constituie decât supoziții și ca atare nu vor fi discutate.

Tabelul 21. Hepatopatii potențial asociate cu S.I.H.A. la cai (23, 35, 41, 43, 44, 48, 53, 63)

Categoria	Afecțiunea, factorul hepatopatogen
Mânji	Boală hepatocerebrală prin șunt portosistemic (BEECH și col. 1977, cit. de 35) Insuficiență hepatică acută icterică neonatală; cauză necunoscută Boală Tyzzer, provocată de *Bacillus piliformis* Hepatoza dietetică; deficit de Se și vitamina E

Scanned with OKEN Scanner

Adulți	Intoxicația cu alcaloizi pirolizidinici (*Senecio, Crolalaria, Amsinckia* etc.) Leucoencefalomalcia, din intoxicația cu plumb contaminat cu *Fusarium moniliforme* Hepatita acută virală (?) Hepatita purulentă (*Str. equi, Str. haemolyticus, Shigella equirulis)* Boala hepatocerebrală (sindromul hepatoencefalic); cauză necunoscută Ciroza hepatică - rară la cai

Terapie. S-a încercat folosirea perfuziilor cu **Glucoză, lichide poliionice**, administrarea de **antibiotice (Gentamicină**, de exemplu), de **corticosteroizi,** fără nici un efect favorabil. Probabil că protocolul terapeutic va trebui remaniat, după principiile și cu mijloacele ce vor fi menționate la caii adulți și la carnasiere.

2.8.4.2. S.I.H.A. la caii adulți

Tablou clinic. Avem convingerea că practicienii cunosc foarte bine simptomele așa-numitului **"sindrom hepatoencefalic"**, denumire mai uzuală a **S.I.H.A.** la cai în țara noastră.

Există 2 simptome majore pentru care se solicită, de obicei, consultația: *icterul* și *simptomele nervoase*. Deși ordinea instituirii lor nu este totdeauna aceasta, ele sunt deosebit de impresionante pentru deținător, care se alarmează, nu rareori suspicionând rabia.

Anamneza poate relata instalarea bruscă a anorexiei, eventual constipația, culoarea galbenă a ochilor (**de fapt a conjunctivei sclerale**), starea de somnolență sau dimpotrivă, de agitație extemă, pacientul neputând fi stăpânit prin nici un mijloc. Au fost cazuri când ni s-a relatat că pacientul "a orbit", nu mai vede obstacolele sau chiar că ar fi agresiv.

Examenul obiectiv furnizează elemente deosebit de prețioase pentru diagnosticul pozitiv. Se constată adesea răni cutanate, mai mult sau mai puțin profunde, provocate în cursul crizelor de agitație. Am observat că, țesutul conjunctiv subcutan denundat în asemenea situație, *are o nuanță gălbuie* - un prim indiciu al icterului.

De obicei, mucoasele aparente sunt hiperemiate și edematiate în primul rând din cauza traumatismelor, ceea ce, împreună cu *icterul* le conferă o nuanță portocalie-cărămizie. Cel mai bine se poate aprecia culoarea icterică la nivelul conjunctivei sclerale. Mai este posibil ca pe mucoase, mai ales pe cea a corpului clignotant, să apară peteșii, atestând fragilitatea vasculară precum și coagularea deficitară a sângelui.

Simptomele nervoase pot fi extrem de variabile, în funcție de tipul bolii primare, dar și de răstimpul scurs de la debutul îmbolnăvirii.

În *leucoencefalomalacia* consecutivă consumului de porumb mucegăit cu *Fusarium moniliforme*, predomină starea de torpoare, care se accentuează progresiv, culminând, în cele din urmă, cu starea comatoasă finală. Pe acest fond însă, nu sunt rare cazurile când, spre sfârșitul bolii, deci în câteva zile, apare anteropulsia, mersul "în manej", chiar manifestări de hiperexcitabilitate și agresivitate (autori citați de 35). Sunt posibile și nistagmusul și protruzia limbii.

Deși această formă de boală nu a fost semnalată la noi, suntem ferm convinși că *episoadele întâlnite în timpul iernii* se datorează unei micotoxicoze, foarte probabil corelată chiar cu *Fusarium moniliforme*.

Am întâlnit, într-adevăr, cazuri care la consultație nu prezentau decât icter și simptome nervoase minore; mișcări frecvente ale buzelor și limbii, pe fondul unei stări de apatie. Dar foarte curând, aceste simptome se accentuează, începând bruxismul, apoi

Scanned with OKEN Scanner

masticații în gol care devin atât de violente, încât se pot produce fracturi dentare grave și aproape întotdeauna, traumatisme linguale grave. Concomitent se poate constata antero-pulsia nestăvilită, exprimată și prin tendința de a escalada obstacole insurmontabile - după care adesea pacienții cad pe spate sau lateral, constituind un pericol deosebit pentru persoanele din preajmă. Aceste accese pot dura de la câteva minute la 20-30 de minute, survenind intervale de relativă acalmie, în cursul cărora pacienții sunt mai liniștiți, pot fi consultați, prezentând eventual tremurături musculare și transpirații. Evident, în cursul crizelor caii își provoacă adesea traumatisme grave. În final, după 1-2 zile de evoluție, bolnavii adoptă decubitul lateral, poziție în care pot prezenta convulsii sau pedalări și mor subit prin șoc toxic sau sincopă cardiacă, eventual într-o stare comatoasă profundă.

Marile funcțiuni sunt modificate: tahicardie și -sfigmie, posibil aritmii, sufluri cardiace, respirație neregulată (alcaloză metabolică!). Temperatura internă poate fi crescută, în special datorită agitației pacientului; această hipertermie a fost interpretată de unii ca un indiciu de hepatită, mai curând decât de hepatoză (autori citați de 48), ceea ce rămâne însă de demonstrat.

Un simptom cu mari implicații patogene îl constituie însă *staza digestivă* și desigur, în primul rând cea intestinală. Dacă în intoxicația cu alcaloizi pirolizidinici se pot observa tenesme, în cursul cărora se pot expulza câteva crotine, acoperite cu mucus coagulat de culoare portocalie, în alte forme de **S.I.H.A.**, rareori se constată eliminarea spontană de fecale. De altfel, ascultația abdomenului și palpația transrectală nu fac decât să confirme o coprostază severă și greu de remediat terapeutic.

La unii pacienți se poate constata și *fotodermatoza*, mai ales pe fața dorsală a regiunii nazale, frunte, bot, buze, urechi, membre, mai ales dacă părul este scurt. Am constatat însă că ea devine evidentă relativ târziu, în convalescență sub formă de escare, a căror eliminare lasă dedesubt pielea regenerată. Stadiul timpuriu al fotodermatozei (eritem, veziculație) este rareori observabilă la cai.

Paraclinic se constată o serie de modificări ale urinei și mai ales ale sângelui. *Urina* are culoare închisă, roșie-brună sau brun-închis, poate prezenta proteinurie masivă, bilirubinurie și urobilinogenurie importante și chiar hematurie; proba "spumei" pozitivă.

Examenul *sângelui*: hiperbilirubinemie (de altfel, culoarea plasmei sau a serului sunt foarte sugestive, chiar fără a mai doza bilirubina); creșterea activității unor enzime hepato-specifice (**SDH**, **GGT**, fosfataza alcalină) și a unora ubicvitare (transaminazele, **LDH**, **MDH**); hipercolesterolemie, încetinirea **VSH**; întârzierea timpului de epurare a **BSP**.

Din păcate nu dispunem de date proprii privind concentrația sangvină de amoniac la cai cu insuficiență hepatică și nici în sursele bibliografice nu am găsit mențiuni în această privință - cu excepția celor de la mânji. Singurele date privind valorile de referință ale amoniemiei la cai de care am dispus sunt de 13-108 µg/dl (din *KANEKO*, 1980, după *DUNCAN și PRESSE*, 1977, cit. de IX).

Diagnostic pozitiv. Recunoașterea **S.I.H.A.** la caii adulți (ca de altfel și la alte solipede) se poate bizui pe câteva elemente clinice și paraclinice deosebit de prețioase: *simptome nervoase* - depresie și/sau hiperexcitabilitate, anteropulsie mai ales; *icter*; eventual *fotodermatoză; coprostază;* apoi *hiperbilirubinemie* și *-urie; hipercolesterolemie; creșterea activității enzimelor hepato-specifice;* foarte probabil *hiperamoniemie; întârzierea VSH* și a *timpilor de coagulare.*

Trebuie însă subliniat că *nici unul din aceste simptome nu este patognomonic singur;* că, prin urmare, deși diagnosticul pozitiv clinic este pe deplin posibil, el trebuie să țină cont de prezența concomitentă a tuturor, sau a majorității simptomelor principale menționate.

Pe de altă parte, nici unul din aceste simptome și nici toate, luate împreună, nu informează asupra factorului hepatopatogen, deși identificarea lui ar fi deosebit de importantă.

Diagnostic diferențial. Nu sunt numeroase bolile care să poată fi confundate cu S.I.H.A. la cai. Unele repere ale diagnosticului diferențial sunt prezentate în **tabelul 22.**

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 22. Repere de diagnostic diferențial în S.I.H.A. la cai

Specificare	Insuficiență hepatică	Meningo-encefalo-mielită	Rabie	Copro-stază	Anemie infecțioasă	Intoxicație cu feno-tiazinice	Lepto-spiroză	Coledo-colitiază
A. *Simptome nervoase*								
a. Depresie	+	+	±	±	-	-	±	+
b. Ataxie	+	+	+	±	±	-	-	+
c. Anteropulsie	+	±	±	-	-	-	-	-
d. Mers în manej	±	±	±	-	-	-	-	-
e. Incoordonare	+	-	-	±	-	-	-	-
f. Masticații în gol	+	±	±	±	-	-	-	-
g. Pareza limbii	+	±	±	-	-	-	-	-
B. *Icter*, nuanțe diferite	+	-	-	+	+	+	+	+
C. *Fotosensibilizare*	+	-	-	-	-	+	-	-
D. *Manifestări de colică*	±	-	-	+	rar	-	-	±
E. *Febră*	rar	+ inițial	-	-	±	-	+	+
F. *Teste funcționale hepatice pozitive*:								
a. Hiperbilirubinemie	+	-	-	±	±	±	±	+
b. Hipercolesterolemie	+	-	-	-	-	-	-	-
c. Hiperamoniemie	+	-	-	-	-	-	-	-
d. Activit. enzimelor hepato-specifice crescută	+	-	±	±	±	±	-	+

Scanned with OKEN Scanner

Un obiectiv important l-ar constitui însă precizarea factorului hepatopatogen, obiectiv care necesită însă o *anchetă epidemiologică practicabilă numai după terapia intensivă* necesitată de această urgență. Trebuie să recunoaștem că adesea factorul hepatopatogen rămâne, în cele din urmă, neidentificat.

Se pot întreprinde, totuși investigații toxicologice (prezența unor plante care conțin alcaloizi pirolizidinici), micologice și micotoxicologice (furaje contaminate cu *Fusarium moniliforme*), virusologice (**Testul Coggins** pentru anemia infecțioasă, radioimunodiagnosticul pentru virusul hepatitei B a omului).

Evoluție. Din momentul apariției simptomelor clinice, dacă nu se întreprind măsuri terapeutice evoluția nu depășește 6-24 de ore, sfârșitul fiind aproape fără excepție, fatal. Sunt citate cazuri de vindecare spontană, în condiții experimentale, dacă doza de hepatotoxic a fost moderată și administrată numai temporar.

Este foarte posibil ca înaintea apariției simptomelor clinice, o hepatopatie să evolueze timp mai mult sau mai puțin îndelungat, cu manifestări total necaracteristice (cum ar fi chiar ciroza hepatică, rară la cai): apetit capricios, slăbire, păr mat, alternări de diaree cu coprostază; rareori asemenea subiecți sunt controlați în privința funcțiilor hepatice, deși un asemenea control ar aduce importante elemente - teste funcționale hepatice pozitive.

Prognostic. Chiar cu tratament, prognosticul insuficienței hepatice acute la cai este grav. Deși lipsesc statisticile privind procentul de vindecare (caz excepțional spontan), după experiența noastră rezultă că acesta nu depășește 30-40%.

Cadru etiopatogen. Factorii hepatopatogeni capabili *în mod cert* să provoace insuficiența hepatică acută la cai sunt: *alcaloizii pirolizidinici*, prezenți în plante cum ar fi *Senecio, Crotalaria, Amsinckia* și poate altele, care la noi nu au fost încă în mod cert corelate cu **S.I.H.A.**, deși unele se găsesc pe pășuni și în fân; *Fusarium moniliforme*, micet care colonizează frecvent porumbul; posibil *Stahybotrys alternans*.

În privința unei etiologii virale - se susține implicarea unui virus înrudit antigenic cu virusul hepatitei B de la om - ne exprimăm cele mai serioase rezerve. Este foarte posibil ca "enzootiile" de "hepatită" semnalate în unele publicații (48) să nu fi fost, de fapt, decât tot o enzootie de hepatoză toxică, mai ales că transmiterea experimentală a bolii n-a reușit niciodată.

În orice caz, factorii hepatopatogeni determină leziuni hepatice foarte variate, mergând de la steatoză până la necroză. Patogeneza sindromului nu diferă de cea prezentată la pagina 143.

Terapie. Adesea intervenția terapeutică este tardivă, leziunile având o gravitate extremă și fiind incurabile. Reamintim că leziunile ca atare nu pot fi influențate terapeutic, că deci trebuie aplicată o medicație simptomatică, menită înainte de toate să lase timp ficatului să se regenereze, prin reducerea la minimum a condițiilor hepatopatogene.

Obiectivele tratamentului în S.I.H.A., indiferent de specie sunt următoarele:

- *Tratament etiotrop*, când factorul etiopatogen a fost identificat. Aceasta înseamnă înlăturarea toxicelor și/sau a furajelor suspecte (când este posibil chiar terapie antidot) cu mențiunea că, de fapt, animalele cu **S.I.H.A.** rareori mai consumă alimente.
- *Evacuarea tractului gastrointestinal*, care ține și obiectivul precedent, dar și reducerea sau sistarea producerii de amoniac.
- *Tratamentul simptomelor nervoase*, folosind tranchilizante sau în caz extrem, chiar narcoza cu cloralhidrat. Aceste medicamente sunt însă și ele hepatotoxice și prin urmare avantajele și dezavantajele folosirii lor trebuie bine cântărite.
- *Reducerea activității bacteriilor intestinale*, pentru a limita producerea de amoniac, folosind antibiotice aminoglicozidice *pe cale orală*.

Scanned with OKEN Scanner

• *Neutralizarea excesului de amoniac* din circulație și **LCR**, cu preparate pe bază de acid glutamic.

- *Terapia dismetaboliei asociate*, perfuzând soluții de **Glucoză 5%, soluții de aminoacizi, soluții poliionice**, după caz și necesități; **vitaminoterapie**.

Subliniem că potrivit unor autori (28, 48, 87), administrarea așa-numitelor "hepatoprotectoare" (**Metionină, Cholină**) nu și-a dovedit eficiența. De asemenea, corticoterapia elogiată de unii este respinsă de alții, pentru efectele sale secundare.

În ceea ce ne privește, în cazul cailor cu insuficiență hepatică acută procedăm, practic, după cum urmează:

• Asigurăm un adăpost liniștit, cu pereții căptușiți sau eventual protejați cu baloți de paie și așternut gros, pentru a reduce la minimum riscul unor traumatisme grave. Nu contenționăm bolnavii, întrucât în cursul crizelor bolnavii dezvoltă o forță nebănuită, care face ineficiente sau chiar periculoase mijloacele uzuale.

• Calmarea pacienților foarte agitați am obținut-o cu **Combelen**^{R} administrat intramuscular, **1 ml/100 kg m.c.**

• Recent am introdus medicația cu **Glutarom** (glutamat de sodiu), 1500 ml (**150 fiole a 10 ml**), intravenos, cât se poate de lent, eventual chiar în **soluție de Glucoză 5%** repetat zilnic sau de 2 ori pe zi, în funcție de gravitatea cazului. Deși numărul de cazuri tratat astfel este încă mic (3 pacienți) am obținut vindecarea; faptul că ea s-a înregistrat succesiv, ne face să sperăm că această medicație va însemna un progres în terapia **S.I.H.A.**, și nu numai la cai.

• Evacuarea conținutului digestiv este obiectivul terapeutic cel mai dificil de atins. Am observat, la necropsie, că purgativul, fie el uleios sau salin (ultimele ar trebui evitate), rămâne de cele mai multe ori în stomac, neajungând să-și exercite efectul, din cauza coprostazei. **Din același motiv avem rezerve în privința succesului administrării orale de Neomicină (10-15 g de 4 ori pe zi la cai), menită să reducă activitatea bacteriană intestinală, producătoare de amoniac.** Am obținut unele succese cu clisme înalte, dar ele sunt extrem de greu - și chiar periculos - de aplicat la pacienții cu manifestări de excitație nervoasă.

• Am mai folosit **Glucoză** în perfuzie intravenoasă, nedepășind **0,4 g/kg mc**, asociată cu **Acid ascorbic 10 g**, fie în soluția de **Glucoză**, fie intramuscular.

Nu am folosit încă glucocorticoizii la un număr suficient de cazuri pentru a putea evalua eficiența lor terapeutică deși teoretic ar putea găsi indicații în insuficiența hepatică.

Mai adăugăm că tratamentul rănilor provocate în cursul crizelor trebuie făcut cu toată grija, atât local cât și prin medicamente antiinfecțioase pe cale generală (preferabil **Penicilină + Streptomicină**).

2.8.5. S.I.H.A. la câini

Tablou clinic. Și la câini, insuficiența hepatică acută evoluează cel mai des cu simptomele bolii hepatocerebrale (28, 78, 81, 85a, 85b, 87, 88, 90, 91), indiferent de hepatopatia primară. Întocmai ca și la alte specii, encefalopatia hepatică nu echivalează cu insuficiența hepatică, survenind ca o expresie clinică extremă, fie a unei hepatopatii acute grave, fie a unei hepatopatii cronice progresive (XII, XV).

Simptomele neurologice survin uneori, dar nu obligatoriu, la pacienți care anterior au prezentat pierdere în greutate, cu apetit capricios, rareori vomitări și/sau diaree. În orice caz, ele sunt însoțite și de alte manifestări care, interpretate izolat, pot duce la mari confuzii, cu atât mai mult cu cât asocierea lor nu este stereotipă, putând varia considerabil de la individ la individ.

Scanned with OKEN Scanner

O eşalonare în timp şi ca frecvenţă a simptomelor este dificilă. Cu toate acestea, din datele furnizate de *STROMBECK* şi col. 1975 (85 a), *ROTHUIZEN* şi col., 1982 (78) şi *FIEBIGER* şi col., 1985 (28), manifestările clinice, în ordinea frecvenţei lor, ar fi următoarele: depresie, apatie; polidipsie; scădere în greutate; anorexie; vomitări; diaree; dispnee; timpanism postprandial; dintre simptomele neurologice, mai frecvente sunt: ataxia, anteropulsia-dromomania, crizele epileptiforme, mersul în manej, sprijinirea capului de obiecte, amauroză, stupoare. Ascita şi icterul se întâlnesc rar; febra poate indica o hepatită contagioasă. La unii subiecţi simptomele neurologice se accentuează după consumul hranei.

Elemente de mare valoare diagnostică oferă explorarea paraclinică; retenţia BSP peste 9% la 30 de minute; **ALAT** peste 24 mU/ml; amoniacul sangvin peste 120 µ/dl; fosfataza alcalină peste 137 mU/ml; raport aminoacizii ramificaţi; aminoacizi aromatici 1-15,5 în loc de 3-3,5.

În cazul anastomozelor portosistemice, cele mai frecvente simptome clinice sunt: apatia, pierderea în greutate, polidipsie, anorexie, vomitări, incoordonare, "atacuri", mers în manej, modificări de conştienţă, amauroză, diaree, stupoare, ascită. Unii subiecţi prezintă şi *urolitiază* (!) cu urat de amoniu (78).

Toate simptomele menţionate se pot combina între ele în grade şi maniere diferite, dar tabloul clinic global este suficient de sugestiv pentru clinician.

Diagnostic pozitiv. Apatia, polidipsia, temperatura internă normală sau subnormală (cel mai des), şi mai ales amoniacul sangvin crescut - ca de altfel şi celelalte teste funcţionale hepatice pozitive - fundamentează diagnosticul pozitiv.

Biopuncţia ficatului poate orienta în privinţa leziunilor hepatice. În cazul suspiciunii de anastomoză portosistemică, numai splenoportografia ar putea fixa un diagnostic pozitiv. Orientativ, vârsta tânără este un argument în favoarea anastomozei portosistemice fără a fi, evident, un element de certitudine. Câteva repere de diagnostic al unor afecţiuni primare asociate cu insuficienţa hepatică acută la câini:

a. ***hepatita contagioasă*** poate evolua fulminant, sau acut cu febră, tonsilită, proteinurie şi evident, teste funcţionale hepatice pozitive; *icterul lipseşte* (87);

b. ***ciroza hepatică*** trebuie suspicionată în primul rând la subiecţii cu ascită, lichid peritoneal cu 3-3,5 g proteină/dl, biopuncţia aducând precizări;

c. ***hepatita cronică activă*** este ilustrată de tulburări, mai ales digestive, recidivante cu teste funcţionale hepatice pozitive;

d. ***hepatita cronică*** *progresivă* ereditară (88,90) culminează tot cu encefalopatia hepatică, aceasta fiind precedată de episoade acute de anorexie, vomitare, slăbiciune, letargie, deshidratare, apoi, după luni de zile, urmând icterul, ascita, cahexia, anemia hemolitică acută, desigur teste funcţionale hepatice pozitive, nivel scăzut de ceruloplasmină şi concentraţii enorme de cupru în ficat: 850-10600 µg/g S.U., în loc de 90-360 µg/g (90);

e. ***anastomozele portosistemice*** pot fi recunoscute prin: măsurarea amoniemiei sau mai bine cu testul de toleranţă la amoniac (se administrează oral cu seringa 100 mg NH_4Cl/kg mc - maximum 3,0 g/animal - în 20-50 ml apă caldă; în caz de anastomoză, amoniemia creşte de la aprox. 250 la peste 1000 mg/dl, în timp ce la sănătoşi creşte de la aprox. 80 la 150-160 µg/dl).

Accentuarea - sau apariţia - simptomelor neurologice postprandial, mai ales la aport mare de proteină, este un indiciu preţios (deşi inconstant) de insuficienţă hepatică.

Diagnostic diferenţial. Simptomele clinice nu sunt totdeauna suficient de caracteristice. Apatia cu polidipsia pot însoţi şi *uremia*, şi *diabetul* (ambele mai frecvente la animalele vârstnice) în timp ce manifestările nervoase pot însoţi o *meningoencefalită acută* (boală febrilă, modificări ale **LCR**, în general rară la câini), *epilepsia, ileusul* şi alte afecţiuni gastrointestinale.

Scanned with OKEN Scanner

În nici una dintre acestea însă, amoniacul sangvin nu este crescut.

Evoluție. În momentul instituirii bolii hepatocerebrale, evoluția este de regulă mortală în 1-3 zile; hepatita cronică activă poate evolua timp îndelungat, ca de altfel și ciroza, apărând episoade moderate recidivante de boală hepatocerebrală, deseori neobservate sau, întrucât se asociază cu tulburări digestive, confundate cu afecțiuni gastrointestinale. În mare măsură, evoluția insuficienței hepatice înainte de instalarea bolii hepatocerebrale este coincidentă cu a bolii primare.

Prognostic. Întocmai ca la alte specii, diagnosticul **S.I.H.A.**, la câini presupune un prognostic grav, el corespunzând unor leziuni hepatoencefalice greu de influențat terapeutic.

Cadru etiopatogen. După *FIEBIGER* și col., 1985 (28) cauzele insuficienței hepatice acute la câini pot fi grupate după cum urmează:

I. Anomalii congenitale

A. Anastomoze portosistemice (ductul venos Arantii; portă-cavă caudală; portă-azigos; portă-cavă-azigos).

B. Defecte biochimice:

• *Defecte enzimatice în ciclul ureei* (deficit de argininosuccinat sintetază sau/și de ornitintranscarbamilază, de arginază)(85 b).

• *Defecte ereditare în metabolismul cuprului*, la rasele West Highland White Terrier, Doberman, Pinscher, Bedlington Terrier și posibil la Cocker Spaniol și Labrador Retriever (38). Deși acest sindrom nu are o denumire consacrată la câini (denumit când "intoxicația cu cupru", când "hepatita cronică progresivă a Bedlington Terrierilor" sau încă "intoxicația cu cupru a Bendlington Terrierilor") se aseamănă foarte mult cu boala Wilson de la om (degenerescența hepatolenticulară); boală ereditară transmisă printr-un factor autosomal recesiv, caracterizat de intoleranță la cupru în concentrație normală din hrană, cu acumularea enormă a cuprului la ficat și concentrații normale de cupru și ceruloplasmină în plasmă.

II. Hepatopatii câștigate

A. Alterările cronice ale parenchimului hepatic:

• *Ciroza* (relativ rară la câini; 15% din biopsii);

• *Hepatita cronică activă* (sechelă a hepatitei virale ?)(8% din biopsii - 91);

• *Tumorile hepatice.*

B. Hepatopatii cronice cu creșterea presiunii portale:

Acestea (inclusiv ciroza) pot determina formarea de anastomoze portosistemice, câștigate deci, spre deosebire de cele congenitale.

C. Insuficiența hepatică acută:

• *Toxice hepatocelulare* (CCl_4, Cu, As, Hg, aflatoxinele);

• *Hepatita contagioasă virală Rubarth*;

• *Leptospiroza*;

• *Steatoza din diabet, din boala Cushing*;

• *Insuficiența cardiacă dreaptă.*

Patogeneza **S.I.H.A.** este apoi identică celei de la alte specii.

Terapie. Obiectivele terapeutice ale **S.I.H.A.** la câini sunt: îndepărtarea toxicului (când este cazul); reducerea amoniacului din organism; reducerea concentrației de acizi grași liberi din sânge; normalizarea aminoacizilor sangvini (28, 81, 87, 91).

În cazul *hepatitei progresive ereditare* se recomandă administrarea de **D-penicilamină în doză de 0,125-0,25 g**, la aproximativ 30 de minute înainte de fiecare masă, *toată viața* (există și rare cazuri de intoleranță gastrică)(90).

Scanned with OKEN Scanner

În *anastomozele portosistemice* singura soluție este intervenția chirurgicală, constând în ligaturarea parțială sau totală a anastomozelor.

Principalul obiectiv al terapiei însă îl constituie *reducerea concentrației de amoniac* din intestin, circulație și **LCR**. În acest scop se va reduce aportul proteinic prin hrană (la pacienții care încă mai consumă) la aproximativ 1 g proteină/kg m.c., se vor administra clisme, **Neomicină 15 mg/kg mc** pe cale orală, tot la 6 ore, **laxative cum ar fi lactuloza-dizaharid** sintetic care reduce absorbția intestinală de amoniac și inhibă activitatea ureazică bacteriană - 1-2% în mâncare; **compuși pe baza de Arginină** și **Ornitină 10 g** intravenos.

Terapia de durată pentru pacienții "stabilizați" presupune, pe lângă restricțiile dietetice menționate, administrarea de **L-Dopa 4-10 mg/kg mc** oral, 1-3 ori zilnic, respectiv **compuși de ornitină și arginină 1-1,5 oral**, doză totală.zilnică pentru un bolnav.

2.8.6. S.I.H.A. la pisici

Definiție, precizări. Insuficiența hepatică acută, exprimată prin boală hepatocerebrală este mai puțin frecventă la pisici decât la câini (IV, 70). După PARRISIUS și col. (70) incidența ei într-un interval de 18 luni n-a depășit 2,57% din numărul de 583 de pisici.

Tablou clinic. Manifestările clinice majore - afară de cele neurologice - constau, după frecvență în: complexul anorexie, cahexie, slăbiciune, apoi sialoree și febră adesea cu caracter intermitent, mai rar atrofia ficatului și hipotrepsia, hipertrofia renală și polidipsia cu poliurie. Simptomele neurologice (tot în ordinea frecvenței) sunt: depresie-apatie-somnolență; "atacuri" de contracții tonico-clonice; ataxie; nistagmus și midriază; mieunat neobișnuit; și rar, tendință la automutilare, concomitent cu "atacuri" după consumul hranei.

Și în cazul pisicilor, elementele majore ale recunoașterii **S.I.H.A.** sunt furnizate de explorarea clinică, în primul rând de valoarea mult crescută a amoniemiei (peste 120 µg/dl); a activității unor enzime circulante, cum ar fi **ASAT** (peste 40 mU/ml); **ALAT** (peste 50 mU/ml); fosfataza alcalină (peste 50 mU/ml). **GLDH** (peste 6 mU/ml)(70). Este, de asemenea crescută retenția **BSP** (normal 5% după 30 de minute). S-ar mai putea obține date prin măsurarea aminoacidemiei, în sensul că scade raportul aminoacizi ramificați: aminoacizi aromatici, de la 3-3,5 la 2 și chiar mai puțin.

Alte modificări umorale, mai puțin semnificative pentru diagnostic sunt: hipoalbuminemia, hipergamaglobulinemia și o hipoglicemie moderată; uneori hipokaliemia și alcaloză, respectiv anemia microcitară hipocromă.

Diagnostic pozitiv. Relatarea anamnestică a complexului anorexie-cahexie-slăbiciune, alături de simptomele nervoase - care determină, de obicei, solicitarea consultației - justifică suspiciunea de **S.I.H.A.** Identificarea acestor manifestări și în cursul consultației și în primul rând a modificărilor paraclinice caracteristice (hiperamoniemie, teste funcționale hepatice pozitive) îngăduie fixarea diagnosticului pozitiv. Angiografia portală îngăduie diagnosticul anastomozelor portosistemice, iar biopsia hepatică, orientarea diagnosticului morfopatologic și de aici, și a celui etiologic (în oarecare măsură).

Diagnostic diferențial. Rezultatele examenului paraclinic nu lasă loc nici unui dubiu. Trebuie însă avut în vedere că, mai mult decât la câini, simptomele neurologice pot sugera și rabia, motiv pentru care pacienții vor fi manipulați cu maximă prudență, până în momentul obținerii rezultatelor de laborator.

Evoluție. Mortalitatea timpurie (1-3 zile) depășește 50% la pisicile cu simptome nervoase. Recidive repetate, pe fondul unei stări de persistentă depresie pot fi întâlnite în anastomozele portosistemice sau în ciroza hepatică (rară și la pisici).

Scanned with OKEN Scanner

Prognostic. Vom pronunța un prognostic grav atât pe termen scurt, cât și pe termen lung. Notăm că chiar ligatura anastomozelor portosistemice este urmată deseori de complicații, cum ar fi ascita și șocul.

Cadru etiopatogen. Afecțiunile cunoscute în mod cert că provoacă **S.I.H.A.** la pisici sunt: anastomozele portosistemice, congenitale sau câștigate; ciroza hepatică, hepatita și steatoza acută; distrofia hepatică toxică.

Există câteva particularități notabile la pisici, în comparație cu câinii și în primul rând incidența mai redusă a bolii. Aceasta, în ciuda faptului că la pisici sângele portal conține de peste 2 ori mai mult amoniac decât la câini: 750-800 µg/dl, față de aproximativ 365, precum și a faptului că necesarul de proteină la pisici este de 16-19% față de 4% la câini. Pe de altă parte, pisicile sunt deosebit de sensibile la deficitul de arginină (necesar minim 0,89% S.U. în hrană), situație în care fac, cu promptitudine (**experimental în 2 ore!**) simptomele bolii hepatocerebrale (X, 70).

Patogeneza este dominantă de hiperamoniemie și de modificarea raportului aminoacizi ramificați: aminoacizi aromatici.

Terapie. Medicația conservativă presupune: clisme repetate cu soluție salină izotonă, administrarea orală de **Neomicină 20 mg/kg mc** de 4 ori pe zi, administrarea orală de **Lactuloză sirop, 1-2 g** în 2-3 reprize zilnic și **dietă hipoproteinică-hiperglucidică**. Se mai recomandă **L-Dopa**, iar în cazul "atacurilor" recidivante **3-6 mg Fenobarbital/kg mc** o dată.

2.9. Coledocolitiaza

Definiție, precizări. Coledocolitiaza nu se diagnostică clinic frecvent la animale, deși, judecând după cele găsite necropsic, nu constituie totuși o raritate. Ea poate să determine însă îmbolnăviri acute grave, adevărate urgențe, care uneori se complică cu rupturi și coleperitoneu fatal, sau pot duce la modificări severe ale parenhimului, care culminează cu insuficiența hepatică acută. Majoritatea coleliților, identificați la animale sunt compuși dintr-una sau mai multe din substanțele următoare: colesterol, bilirubină, săruri biliare și calciu (70).

2.9.1. Coledocolitiaza la cai

Cu toate că, potrivit lui ROUSSEL și col. (79) frecvența cu care colelitiaza s-a diagnosticat la cai în ultimii ani a crescut, cazurile semnalate rămân puține (9 cazuri semnalate până în 1984).

Tablou clinic. Pe fondul unei stări de depresie, inapetență sau chiar anorexie, se poate constata subicter sau icter al mucoaselor, febră, diaree recidivantă, o ataxie moderată a trenului posterior. Efectuarea explorării paraclinice relevă hiperbilirubinemie, creșterea marcată a activității fosfatazei alcaline și a **GGT (staza biliară!)** cu creșterea moderată a **SDH**. Biopsia permite recunoașterea unei staze biliare, hiperplazia canaliculelor biliare, eventual a unei fibroze portale.

Diagnostic pozitiv. Recunoașterea intravitală a coledocolitiazei la cal fără laparotomie este destul de dificilă. Se poate conta, totuși pe subicter sau icter, febră, creșterea activității enzimelor colostazei (fosfataza alcalină, GGT) și pe rezultatul biopsiei. Laparotomia cu palparea ductului biliar aduce confirmarea unei foarte plauzibile suspiciuni bazate pe datele de mai sus.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic diferențial. Este realmente posibilă confuzia cu **S.I.H.A.**, în care însă temperatura internă este aproape invariabil normală sau subnormală; cu *anemia infecțioasă*, acută sau recidivantă, fapt care reclamă efectuarea imunodifuziunii; cu *parazitozele endoglobulare*, caracterizate de hemoliză intravasculară și hemoglobinurie; cu *peritonita acută*, fiind deci necesară puncția abdomenului.

Evoluție. Din cazurile puține semnalate până în prezent, se pot trage puține concluzii valide în această privință. Neîndoielnic că, înainte de a deveni evidentă, boala evoluează câtăva vreme fără a fi diagnosticată, pentru a atrage luarea aminte în cursul unui episod acut.

Prognostic. Se pare că prognosticul nu este bun, deoarece, pe lângă faptul că vindecarea spontană este improbabilă, nici terapia conservativă și nici cea chirurgicală nu sunt - deocamdată - încununate de succes.

Cadru etiopatogen. Se cunosc foarte puține date privind litiazogeneza la cai.

În orice caz, obstrucția incompletă a canalului biliar comun, conduce la fibrozarea lui, la stază biliară și, în timp, la alterarea variabilă a parenhimului, cu insuficiență hepatică.

Terapie. Se recomandă laparotomie și încercarea de mobilizare manuală, prin masaj a concrețiunilor, *fără coledocostomie* și **protecție antiinfecțioasă cu o sulfamidă potențată cu trimetoprim** (79).

2.9.2. Colica biliară la taurine

Surprinzător, coledocolitiaza la taurine se manifestă cu colică intensă, urmată de icter, ceea ce a și determinat diagnosticarea clinică mult mai frecventă decât la cai (84).

Tablou clinic. Simptomele debutează brusc, cu toate manifestările unui abdomen acut: colică severă, tahicardie, respirație superficială, costală; atonia prestomacelor, ileus paralitic al intestinului subțire, normotermie. În crizele de colică, apetitul, deși redus, poate fi prezent. Fecalele sunt inițial foarte consistente, coafate cu mucus sau uneori complet absente, chiar la palpația rectală, în cursul căreia nu se găsește decât un mucus lipicios. Ulterior, pot apărea descărcări diareice, cu fecale galben-verzui cu miros dezagreabil. Percusia ariei hepatice și chiar a întregului hemitorace drept, poate releva o mare sensibilitate și uneori hepatomegalie.

În acest stadiu, un diagnostic diferențial topografic și patogenetic este practic imposibil, deoarece încă nu apare icterul, iar testele funcționale hepatice sunt normale.

De obicei, în 24 de ore de la colică se instituie însă icterul, cu nuanță citrină sau portocalie, iar testele hepatice se pozitivează în mod manifest.

Este posibil ca prin repermeabilizarea spontană, fluxul biliar să se reia și ca urmare întreaga simptomatică clinică și paraclinică să retrocedeze, uneori chiar fără a se fi stabilit diagnosticul.

După *STÖBER* (84) însă, aproximativ 50% din pacienți trec într-un stadiu clinic de depresie, cu tendință la decubit persistent, anorexie, atonie digestivă, posibil polidipsie, endoftalmie, tahicardie și tahiaritmie, icter intens al mucoaselor, uneori febră și leucocitoză, iar în caz de ruptură a vezicii, anemie și simptome de șoc. Testele funcționale hepatice sunt intens pozitive. De obicei, animalele sunt sacrificate în acel stadiu; altfel, depresiunea se accentuează, trecând într-un stadiu comatos final.

Diagnostic pozitiv. În faza anictерică diagnosticul poate fi numai presupus: colică bruscă, hipotonie digestivă, hipersensibilitate în aria de percusie a ficatului. Când aceste simptome sunt urmate de icter, cu teste funcționale hepatice pozitive, mai ales cu hiperbilirubinemie extremă (până la 8,5 mg/dl) există toate temeiurile unui diagnostic pozitiv.

Precizarea o poate aduce doar laparotomia.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic diferențial. În faza anicterică trebuie făcut diagnosticul diferențial față de parezia foiosului și față de stările de ileus (vezi acolo), ceea ce reușește optim doar prin laparotomie. În faza icterică, ar fi posibilă - dar nu probabilă - confuzia cu o anemie hemolitică (dar hemoglobinurie!) sau cu insuficiența hepatică acută (dar simptome nervoase și teste funcționale hepatice pozitive de la început!).

Evoluție. Există cazuri ușoare care se rezolvă spontan, după ce au determinat simptomele unei indigestii simple. Chiar cele exprimate prin colică se pot vindeca spontan. O evoluție gravă, de regulă fatală, caracterizează cazurile de colecistită, care nu pot fi rezolvate favorabil nici chirurgical. Se consideră că dacă la puncția vezicii biliare, după laparotomia exploratoare se obține un lichid cu miros dezagreabil și cu flocoane, este mai bine să se sacrifice bolnavii, șansele de supraviețuire fiind mici.

Prognostic. Prognosticul pe termen scurt este rezervat și poate fi chiar favorabil, dacă se constată retrocedarea spontană a simptomelor. Există însă totdeauna pericolul recidivelor care pot lua o alură gravă sau fatală, fapt care nu permite alt prognostic pe termen lung decât unul rezervat.

Cadru etiopatogen. În general, colica biliară afectează taurinele adulte. Ea are o incidență mai mare în zonele cu *infestație internă cu trematode* hepatobiliare, ceea ce demonstrează în mod cert rolul etiopatogen al distomatozei și/sau al dicroceliozei (V, 84). Încetinirea fluxului biliar provocată de localizarea intraductulară biliară a paraziților duce la formarea în lumen a unor concrețiuni cilindrice sau coraliforme, care angajate în căile biliare extrahepatice pot declanșa colica biliară. Cel mai des, concomitent se formează și veritabile dopuri de fibrină, de culoare galben-cenușie sau brună, cu miros emetizant. Dintre germenii implicați în colangeitele și/sau colecistita secundară, pe primul loc se situează *E. coli*, apoi diverși germeni piogeni, ai necrozei și de putrefacție.

Coleliții sunt constituiți dintr-una sau mai multe din substanțele următoare: pigmenți biliari, săruri biliare, colesterol și foarte puține săruri anorganice, mai ales de calciu. Forma lor poate fi rotundă, ovoidă, colțuroasă, cilindriformă (84).

Obstrucția canalului coledoc mai poate fi provocată de diferite materiale provenite din intestin (fragmente vegetale, nisip, pietricele), iar ocluzia de compresiuni externe; toate acestea sunt însă raritați în comparație cu colelitiaza.

Consecința este staza biliară, cu inflamație și infecții, iar în cazuri grave ruptura vezicii cu coleperitoneu mortal.

Terapie. Se pare că nici la taurine nu există altă terapie de perspectivă decât laparotomia, evacuarea conținutului vezicii biliare prin puncție, apoi **injectarea unui antibiotic (1-3 milioane u.i. sau 500,0-1500,0 mg - după caz)**, tripsia manuală a concrețiunilor rămase (**fără coledoco- sau colecistotomie!**) și apoi tratamentul protector uzual recomandat în caz de laparotomie. S-ar mai recomanda administrarea periodică a unei terapii hepatoprotectoare, a corticosteroizilor și colereticelor.

2.10. Pancreatita acută

Definiție, precizări. Cu toate că leziuni de pancreatită au fost identificate necropsic la aproape toate speciile de animale - inclusiv la păsări - pancreatita acută nu constituie o stare clinică de urgență decât la câini, la care poate fi cauza morții la 3% din decese (42); ea este rară la pisici.

Scanned with OKEN Scanner

Că exprimare clinică, pancreatita acută poate evolua extrem de variabil, de la simpla anorexie până la simptomele abdomenului acut (în forma severă, necrotico-hemoragică). Să mai adăugăm că frecvent, cazuri de pancreatită acută care supraviețuiesc unui prim atac, fac o formă recidivantă, cu crize acute repetate, ele însele greu de diferențiat de pancreatita acută propriu-zisă (93).

Se consideră că pancreatita constituie o "boală a domesticirii". Vârsta medie la care incidența pancreatitei este maximă, se situează la 5 ani, deși limitele extreme pot varia între 2 luni și 11 ani; 60% din pacienți sunt femele, de obicei obeze, sedentare (42, 73).

Tablou clinic. Manifestările clinice ale pancreatitei acute, mai ales luate individual - cum se și pot întâlni, de altfel - sunt într-adevăr necaracteristice (32, 42, 73, 81).

Anamneza poate informa despre următoarele:

- *vomitări*, uneori repetate de mai multe ori în cursul unei ore (pancreatita hemoragică) sau la intervale variabile;
- *vomiturități*, neliniște, agitație, sialoree abundentă;
- *diaree*, dar nu constant;
- *durerea abdominală*, tot inconstant, dar când este prezentă determină pacientul să adopte o atitudine cifozată, să încerce chiar să muște mâna stăpânului în timpul manipulării, să caute suprafețe reci pe care să se așeze cu abdomenul (42);
- *anorexie și depresie progresivă*. Un fapt deosebit de important pe care-l poate relata anamneza este *apariția simptomelor după un prânz copios, bogat în grăsimi*.

Examenul clinic oferă date foarte variabile ca valoare diagnostică. În orice caz, *HARDY* și *JOHNSON* (42) consideră că prezența durerii abdominale în zona anterioară a regiunii, la un câine care manifestă vomitări, constituie un argument important în favoarea diagnosticului de pancreatită. La acestea se mai pot adăuga: febră moderată, timpanism și la cazurile foarte grave, simptome de șoc.

Este vădit că nici unul din simptomele menționate și nici chiar asocierea lor, nu este patognomonică. Din acest motiv, s-au căutat mijloace optime de diagnostic paraclinic, între care amintim: determinarea amilazemiei, lipazemiei, calcemiei, methemalbuminei serice, uremiei, colesterolemiei, glicemiei și glicozuriei, a fosfolipazei A_2(PLA_2), numărarea leucocitelor etc. (11, 42, 73, 93). Semnificația unor modificări umorale în pancreatita acută la câini este prezentată în **tabelul 23**.

Trebuie subliniat însă că nici modificările umorale nu sunt patognomonice; dimpotrivă, dintre constituenții tabelați majoritatea suferă variații, chiar în sensul creșterii în numeroase alte boli. Nu există un acord în privința alegerii constituenților optimi care ar putea oferi date certe în sensul pancreatitei acute. Totuși, se pare că cel mai mult se poate conta pe: creșterea activității amilazei și lipazei serice, asociată cu leucocitoză, cu hiperglicemie (nu neapărat peste 200 mg/dl).

Diagnostic pozitiv. A rezultat, probabil, destul de evident, că diagnosticul pancreatitei acute este foarte dificil mai ales la cazurile care se prezintă cu abdomen acut. În asemenea situații nu se poate aștepta rezultatul unor determinări de laborator, ci se va recurge imediat la corectarea șocului și la efectuarea laparotomiei. Decizia de a o practica nu este ușoară, dar, ca în orice abdomen acut, orice întârziere poate deveni fatală. Din fericire, asemenea cazuri sunt mai rare, comparativ cu marea majoritate a formelor cu evoluție mai puțin dramatică.

La acestea din urmă, diagnosticul pozitiv este deplin posibil ținând cont de: durerea abdominală în zona anterioară, asociată cu vomitări și de rezultatul determinărilor de laborator. **Radiografia este rareori de folos**, permițând cel mult excluderea unor stări de ileus.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 23. Semnificația unor examene de laborator în pacreatita acută

Constituentul măsurat	Activitatea PLA2 u Sigma/dl	Activitatea amilazei serice u Harding	Activitatea lipazei serice ui/l	Glicemia mg/dl	Colesterolemia totală mg/dl	Methemalbumina serică mg/dl	Azotul ureic sanguin mg/dl
Valori de referință	sub 0,55	sub 3200	0-50 medie 10 ± 17	65-118 medie 91 ± 12	135-170 medie 178 ± 38	0-8	10-28 medie 17 ± 4,0
Modificare în pancreatita acută	3,8-16*	6000-12000 sau creştere peste 100%	↑**	↑**	400-800	25-125	↑**

* La cazuri grave; altfel poate fi normală sau crescută moderat (la aprox. 50% din bolnavi)

** Nu este precizat ordinul de mărime a creşterii.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic diferențial. Din câte am observat și noi, pancreatita acută se confundă lesne cu *stările de ileus*; în acestea însă, durerea abdominală cel mai des lipsește, existând triada de corp străin: anorexie, vomitări, suspendarea defecării; examenul radiologic aduce, la nevoie, precizări. Mai greu s-ar putea confunda pancreatita acută cu *uremia acută*, prin obstrucție uretrală (la masculi - disurie, strangurie) sau prin pielonefrită acută (febră mare, urină modificată substanțial), deși într-adevăr în uremie poate fi crescută și amilazemia și lipazemia. Formele foarte grave se pot confunda cu *intoxicația strichnică*, mai mult prin evoluția rapidă, dar și necropsic, *întrucât se consideră că hemoragiile pancreatice ar constitui un indiciu cert de strichnism*. **Această aserțiune trebuie însă privită, în opinia noastră, cu toată rezerva!**

Evoluție. Evoluția pancreatitei acute este cu totul imprevizibilă. Se consideră că, o dată declanșat "atacul" de pancreatită acută, el durează aproximativ 3 zile (42). Sunt posibile vindecările spontane, dar adesea un episod acut este urmat de instalarea pancreatitei cronice recidivante, ilustrată apoi de atacuri repetate acute, eventualizate mai ales de consumul unor cantități mari de alimente grase. Pe acest fond, se conturează treptat manifestările insuficienței pancreatice exocrine: apetit vorace, fecale abundente și onctuoase, cu alterarea majorității testelor de laborator menționate.

Prognostic. Prognosticul pe termen scurt nu este defavorabil decât în cazul pancreatitei acute hemoragico-necrotice, care determină simptome extrem de grave și starea de șoc; se consideră că supraviețuirea peste 48 de ore după criză este un indiciu de bun augur.

Pe termen lung, prognosticul trebuie pronunțat cu toată prudența, deoarece insuficiența pancreatică exocrină se asociază frecvent cu diabetul zaharat.

Cadru etiopatogen. Nu există multe certitudini în privința factorilor care pot fi făcuți răspunzători de pancreatita acută (42).

Fără a aborda o evaluare critică a cauzelor presupuse că pot determina boala, vom menționa:

- *refluxul biliar în canalele pancreatice;*
- *ocluzia canalelor pancreatice majore (edem și spasm al papilei duodenale);*
- *duodenite; neo- și metaplazii ale canalelor pancreatice; paraziți?);*
- *refluxul conținutului duodenal* (demonstrat experimental, chiar la câini);
- *obezitatea, excesul de lipide în hrană;*
- *bacteriile* (?) care aproape sigur colonizează parcursul *secundar*;
- *refluxul de limfă;*
- *virusurile* (la om);
- *stările alergice și autoimunopatiile;*
- *unele medicamente și mai ales glucocorticoizii (cresc vâscozitatea sucului pancreatic, respectiv provoacă proliferarea epiteliului canalelor pancreatice), apoi estrogenii, tetraciclinele, diureticele (toate la om)* etc.

Patogeneza rămâne însă enigmatică. În mod cert are loc:

a. *activarea intrapancreatică a enzimelor*, începând cu tripsina, ceea ce duce la "autodigestia" pancreasului; consecutiv, rezultă

b. *embolia vaselor pancreatice*, cu ischemie consecutivă, apoi

c. *necroza*, uneori cu ruptura capsulei pancreatice și peritonită.

Frecvent se constată și *hipocalcemie*, a cărei origine rămâne incertă. Patogeneza este completată - și complicată - de *coagularea intravasculară* difuză și de *șocul hipovolemic*.

Terapie. După *HARDY* și *JOHNSON* (42), obiectivele terapeutice în caz de pancreatită acută la câini sunt următoarele:

a. corectarea șocului și dezechilibrului hidroelectrolitic;

b. supresia secreției pancreatice;

Scanned with OKEN Scanner

c. controlul infecției;
d. domolirea durerii;
e. corectarea coagulopatiei;
f. îngrijirea în cursul convalescenței.

Nu vom relua descrierea unora din mijloacele terapeutice detaliate la terapia şocului, care au aceleaşi indicații şi în pancreatita acută.

În schimb, vom sublinia că *supresia secreției pancreatice* se poate obține şi prin simpla dietă neagră, care se va prelungi până la încetarea vomitărilor şi chiar 24-72 de ore după aceea. S-ar mai putea utiliza în acest scop şi **Atropină în doză de 0,04-0,08 mg/kg mc** sau **Probantină 7,5-15,0 mg** doză totală, după talie, de 2-4 ori/zi.

Îngrijirea convalescenților este deosebit de importantă, prevăzând, după dieta neagră menționată anterior, servirea unor cantități mici de lichid (30-60 ml o dată), crescând treptat cantitatea. Îndată ce apa este tolerată, se va începe administrarea, tot în cantități crescute progresiv, de alimente sărace în grăsimi, bogate în glucide şi moderate în conținutul proteinic. **Se interzice categoric servirea de resturi din alimentația omului.** Antibioterapia trebuie continuată 7-10 zile. În toate cazurile, convalescenții va trebui controlați periodic prin examen de laborator.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 3

URGENŢE MEDICALE ALE APARATULUI RESPIRATOR

3.1. Insuficienţa respiratorie acută

Insuficienţa respiratorie acută constituie una din cauzele cele mai importante ale mortalităţii la toate speciile de animale, pe de o parte datorită gravităţii extreme a majorităţii bolilor primare care o determină, pe de altă parte şi datorită tratării ei adesea unilateral, incomplet, încercându-se rezolvarea acestei urgenţe cu ajutorul medicamentelor antiinfecţioase. Ori, dacă însemnătatea acestora în terapia insuficienţei respiratorii acute nu poate fi subestimată, ele nu sunt în măsură să trateze complexele tulburări funcţionale asociate.

Definiţie, precizări. Insuficienţa respiratorie acută înseamnă incapacitatea pulmonului de a asigura saturaţia arterială de oxigen, la nivelul necesităţilor fiziologice (XII, XIV, XV). Ea poate fi expresia unei boli acute, cu localizări şi cauze foarte variate, dar şi al unei boli cronice acutizate (de exemplu, insuficienţa cardiacă congestivă, astmul bronhial, boala obstructivă respiratorie).

În condiţiile deficitului de oxigen (*Atemnot*, germ.) se constată 2 simptome foarte importante: *dispneea* şi *cianoza* (mucoaselor, tegumentelor), la care vom adăuga şi *tusea*, eventual *zgomote respiratorii modificate* şi *jetaj* (expectoraţie), iar în final, posibil: *sincopa respiratorie*.

Localizarea afecţiunii primare poate fi extrem de variată:

- *la nivelul căilor respiratorii;*
- *la nivelul pulmonilor;*
- *extrapulmonar.*

Orientarea rapidă a diagnosticului spre sectorul aflat în suferinţă este extrem de importantă deoarece, deşi obiectivele terapeutice sunt în general identice, mijloacele terapeutice pot fi diferite. În cazul insuficienţei respiratorii acute, deşi este vorba de o urgenţă extremă, un asemenea diagnostic este pe deplin posibil.

Ce trebuie cercetat în cazul simptomelor insuficienţei respiratorii acute? În faţa unui (sau unor) pacient cu dispnee severă, cianoză a mucoaselor, eventual jetaj şi zgomote respiratorii anormale, obiectivul prioritar îl constituie *precizarea localizării afecţiunii primare*: este o obstrucţie a căilor respiratorii anterioare; este constricţie bronhiolară; este o afecţiune pulmonară? pleurală? diafragmatică? Sau este o insuficienţă cardiacă, sau renală; o miopatie;

Concomitent, în măsura în care starea pacientului o permite, vom cerceta şi în direcţia unui *diagnostic etiologic* şi *fiziopatologic*: inflamaţie acută (sau acutizată?) stare alergică? o miodistrofie nutriţională? astm bronhial? boală obstructivă respiratorie cronică

Scanned with OKEN Scanner

acutizată? Sau: corp străin în căile respiratorii; spasm laringian (cu sau fără edem)? insuficiență cardiacă sau renală decompensată?

O grupare a direcțiilor majore de explorare, în cazul insuficienței respiratorii acute este prezentată în tabelul 24, în care nu figurează unele stări de dispnee acută, cum ar fi cea din miodistrofia nutrițională, din microangiopatia dietetică sau din insuficiența cardiacă congestivă, care vor fi detaliate în alte capitole. Chiar și așa, aceste stări trebuie avute în vedere la diagnosticul diferențial, simptomatologia lor fiind însă dominată de manifestări cardiocirculatorii.

3.1.1. Corpii străini în laringe și trahee

Definiție, precizări. Cu toate că, în principiu, asemenea accidente sunt posibile la orice specie, frecvența lor reală este redusă. Sunt semnalate cazuri la bovine și carnasiere, de cele mai multe ori corelate însă cu disfagia sau cu diferite manipulări iatrogene (administrare de boluri cu aruncătorul, sondaje efectuate stângaci, diverse intervenții stomatologice).

Dacă localizarea în laringele anterior îngăduie vizualizarea corpului străin fără dificultăți deosebite, cei ajunși (foarte rar) în laringele posterior sau în trahee nu pot fi identificați decât radiologic (1, 12, 17).

Tablou clinic. Imediat după accident, pacientul prezintă tuse violentă și grade variabile de insuficiență respiratorie. Sunt posibile zgomote de stenoză anterioară, iar palpația externă demonstrează o sensibilitate extremă.

Laringoscopia simplă poate permite identificarea corpului străin. În caz de nereușită, nu există alternativă decât examenul radiologic, indiferent de specie.

Diagnostic pozitiv. Tusea violentă, sensibilitatea locală extremă, absența febrei sunt argumente importante, care se cer însă confirmate prin laringoscopie sau examen radiologic.

Diagnostic diferențial. Se vor exclude: edemul laringelui, care se instalează de regulă progresiv și este însoțit de stridor, cu modificări locale caracteristice; spasmul laringelui (complicația posibilă), ilustrat prin apnee; laringotraheitele acute, boli de obicei febrile, cu evoluție mai lungă; apoi alte forme de insuficiență respiratorie acută figurate în **tabelul 24**.

Evoluție. Fără intervenție terapeutică promptă, corpii străini laringieni determină adesea cu repeziciune fie spasmul, fie edemul laringelui, sau leziuni uneori grave; de asemenea, trebuie avut în vedere și pericolul bronhopneumoniei prin aspirație. Cazurile excepțional de rare cu localizare intratraheală sunt considerate fără speranță (17).

Prognostic. Prognosticul este grav, cu excepția corpilor străini care pot fi vizualizați direct și extrași manual.

Cadru etiopatogen. Localizarea intralaringiană (rară) sau intratraheală (excepțională) a unor corpi străini nu se poate datora decât unor manevre iatrogene stângace sau intempestive, uneori paraliziei faringelui și laringelui, paraliziei limbii sau fixării acesteia în cursul aplicării unor tratamente. Rezultatul este o stenoză anterioară, agravată și de supraadăugarea edemului sau mai ales a spasmului glotic.

Terapie. Dacă accesul manual este posibil, se practică sedarea și extragerea cu sau fără pense cu brațe lungi. La nevoie se practică traheotomia și se protejează apoi pacientul cu medicamente antiinfecțioase.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 24. Ce trebuie cercetat în insuficiența respiratorie acută

Dispneea și tipul ei	Culoarea mucoaselor și/sau tegumentelor	Jetajul și particularitățile lui	Zgomote de stenoză anterioară	La pulmoni	Simptome asociate	Ce poate fi
1	2	3	4	5	6	7
Inspiratoare, apoi posibil și expiratoare; tiraj intercostal, susternal, prepectoral, expir scurt	Cianotice	Absent	Cornaj strider	–	Tuse, mare sensibilitate laringotraheală, *febră absentă*	Corp străin în laringe, trahee, bronhii; fracturi ale bazei osteocartilaginoase
Progresivă, apoi ca mai sus	Ca mai sus, posibil și hiperemiate intens	Ca mai sus	Ca mai sus	În reacțiile anafilactice-anafilactoide: raluri umede bronhiale	Posibil edem Quincke (în reacții anafilactice sau anafilactoide); edem glotic la examen intern *Febră absentă*	Edem glotic
Apnee instalată	Ca mai sus	Posibil jetaj alimentar (la cal)	Cornaj strider	–	În intoxicația cu Pb la cai: iminență de asfixie, ataxie, cădere în decubit, paralizia faringiană *Febră absentă*	Spasm glotic (rar, posibil asociat cu edemul glotic); intoxicație cu Pb (în primul rând la cai!)

Scanned with OKEN Scanner

Bradipnee, inspir prelungit, tiraj accentuat	Congestionate, cianotice	Inițial absent, apoi posibil mucopurulent, fragmente de crup	Cornaj, strider	–	*Febră* de intensitate variabilă, extremă sensibilitate la palpația laringelui și/sau traheei; tuse dureroasă inițial uscată, apoi grasă Posibilă asocierea cu o bronhopneumonie cronică sau acutizată	Laringotraheită acută - cataralâ? -pseudomembranoasă? - granulomatoasă? Necesară laringoscopia!
Mixt, expir prelungit, eventual *wheezing*	Variabile	Posibil absent eventual muco-purulent, cantitate moderată	Nu	Raluri medio- și microbronhiale (mai ales sibilante)	*Febră*, tuse dureroasă, repetată, mică; sau *febră absentă*	Insuficiența bronșiolară acută - infecțioasă? - alergică? (astm?) - iritativă?
Mixtă, respirație bucală (eventual), tiraj intercostal, susternal, prepectoral	Nu totdeauna modificate; posibil palide	Bilateral, intermitent, caracteristici variabile de la seromucos la mucopurulent (gălbui, verzui - la viței, în funcție de germenii bacterieni implicați)	Posibil, mai ales la cazuri acutizate, asociate cu laringotraheită	Suflu tubar sau nedefinit, raluri bronhiale de toate calibrele (mai ales medii și mari)	*Febră remitentă*, dar posibil absentă (!) (viroze?)	Bronhopneumonie infecțioasă (primară? complicată?)

Scanned with OKEN Scanner

Expiratoare, expir în 2 timpi, cu largă participare abdominală	Variabile; posibil cianotice	Absent	Nu	Murmur vezicular redus sau absent, hipersonoritate mărită posteroventral	*Febră absentă*, tuse seacă, mică, repetată	Emfizem pulmonar alveolar; posibil asociat cu bronşiolită
Mixtă, severă, posibil respiraţie bucală, iminenţă de asfixie	Congestionate, cianotice	Posibil absent; în unele cazuri jetaj roz, abundent	Nu	Iniţial murmur vezicular intensificat, apoi raluri umede de toate calibrele	*Febră absentă*, de regulă	Edem pulmonar acut - cardiac? - toxic? (**ANTU**)
Mixtă, severă	Congestionate, cianotice	Hemoptizie instalată brusc; posibil jetaj purulent	Nu	Simptome de bronhopneumonie purulentă	*Febră mare*	Sindromul venei cave posterioare (la câini Dirofilaria?)
Variabilă ca intensitate, mixtă	Congestionate, "murdare"	Posibil jetaj de culoarea "vişinei putrede", cu miros de gangrenă	Nu	Posibil simptome de bronhopneumonie purulentă	*Febră mare* iniţial, apoi în 2-3 zile tendinţă la *hipotermie*; stare generală foarte afectată	Bronhopneumonie gangrenoasă: - prin aspiraţie? - traumatică?
Mixtă, severă, posibil respiraţie bucală, instalată brusc	Congestionate	Absent	Nu	*La bovine* un hemitorace hipersonor, mut sau cu raluri cavernuloase	Posibil *febră mare* tuse rară, chinuitoare; posibil manifestări de şoc anafilactic Posibil *febră absentă*	Pneumotorax: *bovine* - traumatic intern? - traumatic extern? - ruptură de chist

Scanned with OKEN Scanner

				sau suflu amforic; celălalt hipersonor, murmur vezicular intens, raluri de toate calibrele, inclusiv uscate *La celelalte specii* simptome bilaterale		hidatic (cel mai des)? - abces pulmonar vidat? *Alte specii:* cel mai des traumatism penetrant extern
Polipnee, respirație abdominală, amplitudinea respirației redusă	Congestionate	Absent	Nu	Pleurodinie, inițial extremă; inițial frecătură pleurală, apoi matitate declivă cu limită superioară orizontală, posibil suflul pleuretic	*Febră mare*, oligurie, posibil geamăt permanent, lichid de puncție Rivalta pozitiv	Pleurită acută
Ca mai sus	Nemodificate sau porțelanii	Absent	Nu	Matitate declivă orizontală	*Febră absentă*, lichid de puncție Rivalta negativ sau hemoragic, eventual pleurodinie și simptome de șoc	Lichidotorax sau hemotorax

Scanned with OKEN Scanner

Dispnee mixtă severă, respirație bucală, polipnee (peste 30/minut; chiar 70/minut)	Congestionate, cianotice	Absent	Nu	Hipersonoritate în treimea superioară, matitate inferioară Suflu tubar și/sau nedefinit pe lobii inferiori, ral crepitant uscat în treimea superioară; posibil și raluri umede. Toate manifestările bilaterale	*Hipertermie* - din cauza polipneei Posibil emfizem subcutanat prepectoral, prescapular, în lungul coloanei vertebrale, în reg. perineală Posibilă eozinofilie sangvină	Edem și emfizem pulmonar interstițial acut *Bovine*[1] - alveolită extrinsecă alergică? - boala de otavă? - pneumonie atipică interstițială în unele viroze (virusul sincițial)? *Cai* - alveolită extrinsecă alergică?

[1] **Pentru detalii vezi tabelul 25.**

Scanned with OKEN Scanner

3.1.2. Edemul laringelui

Definiție. Edemul laringelui constă în infiltrarea seroasă a țesutului conjunctiv lax, cu propagare în submucoasă, cu evoluție supraacută sau acută și insuficiență respiratorie gravă, din cauza stenozei anterioare progresive.

Tablou clinic. Indiferent de cauza primară, edemul laringelui determină: dispnee gravă cu inspir prelungit, zgomot de stenoză în inspirație, bradipnee, chinte de tuse chinuitoare, cianoză și iminență de asfixie. În cazul unei etiologii alergice sau anafilactoide, se poate constata și edemul Quincke, invaziv cuprinzând adesea capul și membrele, cu epiforă, eventual jetaj seros moderat, agitație, pierdere de urină și fecale. O asemenea asociere de simptome după administrarea parenterală de medicamente nu lasă loc nici unei îndoieli.

Examenul intern, cu sau fără laringoscop, relevă tumefierea țesuturilor moi, reducerea orificiului glotic, mucoasă lucioasă, eventual hiperemiată. Tot cu acest prilej se pot remarca și unele indicii etiologice: corp străin, granuloame, false membrane. Reamintim că la cai examenul direct nu este posibil, fiind indispensabilă laringoscopia.

Diagnostic pozitiv. Inspirul prelungit, zgomotul de stenoză (cornaj, stridor), cianoza, iminența asfixiei, toate agravându-se progresiv, necesită examenul direct sau laringoscopia, care permit recunoașterea acestor urgențe.

Diagnostic diferențial. Ar fi importantă recunoașterea *cauzelor* edemului laringian, dar adesea nu este timp suficient pentru o explorare sistematică. Asocierea edemului Quincke demonstrează natura alergică a edemului, iar examenul intern poate să mai aducă unele date etiologice suplimentare. Confuzia cu alte stări generatoare de insuficiență respiratorie acută este mai puțin probabilă.

Evoluție. Edemul laringelui poate avea caracter supraacut, ducând în câteva zeci de minute, uneori chiar mai puțin, la moartea prin asfixie (mai ales în stări alergice, înțepături de insecte, inhalare de gaze foarte iritante). El poate însă evolua acut, în câteva ore, răstimp în care simptomele - și insuficiența respiratorie - se agravează progresiv, dar intervenția terapeutică salutară este pe deplin posibilă.

Prognostic. Evident, prognosticul este foarte grav; adesea pacientul sucombă sau este sacrificat *in extremis* înainte de a se putea întreprinde măsuri eficiente.

Cadru etiopatogen. Grupele majore de cauze care pot provoca edemul laringelui sunt: stările anafilactoide și anafilactice, înțepăturile de insecte inhalate accidental (viespi, albine, musca columbacă), inhalarea de gaze foarte iritante, de fum (în caz de incendii), apoi laringitele acute, harnașamente sau coliere fixate prea strâmt; strangulația; unele boli infectocontagioase: antrax, anazarca, pasteureloza, cărbunele emfizematos.

Edemul laringian prin stază vasculară este mult mai rar, evoluează lent și nu constituie o urgență prin sine.

Indiferent de cauză, stenoza laringelui este cea care implică insuficiența respiratorie, edemul putându-se complica sau asocia cu spasmul laringelui.

Terapie. Imediat ce s-a fixat diagnosticul, se efectuează traheotomia și se fixează canula traheală, care rămâne pe loc până la vindecarea edemului. Medicamentos se va ținti, atunci când este posibil, agentul patogen. Deși se consideră că edemul propriu-zis este greu de influențat terapeutic, se recomandă administrarea de **glucocorticoizi** în doze identice cu cele menționate la Terapia intensivă; în edemul alergic se mai adaugă **antihistaminicele**; **diureticele** drastice ar contribui, prin efect derivativ, la reducerea edemului. Nu sunt rare cazurile când edemul laringian se reduce de la sine, după efectuarea traheotomiei.

Scanned with OKEN Scanner

3.1.3. Laringotraheitele acute

Definiție, precizări. Inflamațiile acute ale căilor respiratorii anterioare sunt deosebit de frecvente la toate speciile, mai ales - dar nu exclusiv - la animalele tinere. Ele fac parte, cel mai des, din complexul bolilor respiratorii ale tineretului, cu etiologie polifactorială, asocierile cele mai diverse, din punct de vedere al localizării, fiind posibile: cu rinitele, cu faringitele, cu macro și microbronșitele, cu bronhopneumoniile.

Nu totdeauna largingotraheitele constituie urgențe în înțelesul atribuit acestora în lucrarea de față. În schimb, asocierea lor cu edemul laringian, ca și forma cea mai gravă de laringotraheită, adică cea difteroidă, implică o insuficiență respiratorie acută, adesea mortală.

Tablou clinic. Sindromul febril poate avea intensități variabile, dar este accentuat în laringotraheita acută crupală (difteroidă, pseudomembranoasă) și în cea flegmonoasă; corespunzător este afectată și starea generală a pacientului.

Pe acest fond, se poate constata: tuse spontană, inițial uscată și dureroasă, apoi umedă, grasă. În funcție de gradul stenozei se pot percepe zgomote de stenoză (cornaj, stridor), inspir dificil, cianoză și chiar iminență de asfixie. Palpația externă, uneori simpla atingere a laringelui și traheei demonstrează o sensibilitate extremă și declanșează chinte de tuse, posibil asfixiante. Adenopatia locoregională este frecventă.

Jetajul poate fi prezent, bilateral, mucopurulent sau conținând fragmente de fibrină și strii de sânge.

La examenul intern, mucoasa epiglotei și a laringelui este hiperemiată, edematiată, poate prezenta false membrane sau puncte de supurație, acoperită parțial cu o secreție mucopurulentă. Sub falsele membrane, se pot găsi ulcerații.

Diagnostic pozitiv. Tusea spontană, repetată sau în chinte, subfebrilitatea sau febra, cornajul sau stridorul, marea sensibilitate la palpația externă și aspectul mucoasei la examenul direct sau cu laringoscopul nu lasă loc nici unei confuzii. Menționăm că pentru diagnosticul complet al *tipului* de laringotraheită acută la viței, *FISCHER* (6) recomandă efectuarea laringoscopiei traheale *cu traheotomie*, laringoscopul fiind introdus antegrad. Tot pe această cale se poate preleva și material patogen pentru examen bacteriologic (5, 6).

În cazul asocierii - frecvente - cu alte localizări, vor putea fi identificate și simptome suplimentare de rinită, faringită, bronșită sau bronhopneumonie.

Diagnostic diferențial. Confundarea laringotraheitei acute este practic imposibilă, în condițiile unei explorări clinice corecte. S-ar impune însă identificarea localizărilor asociate și în măsura posibilului, etiologia primară care adesea corespunde unor boli infecțioase sau infectocontagioase.

Evoluție. Un catar laringotraheal se rezolvă adesea și spontan, în câteva zile. Laringotraheita crupală se poate ameliora și ea, în 2-3 zile, o dată cu desprinderea și expulzarea fibrinei prin tuse; totuși, ea se soldează frecvent cu moartea prin asfixie. Oricare formă se poate complica fie cu edemul laringian acut, fie cu bronhopneumonia prin aspirație, a căror evoluție o adoptă.

Prognosticul nu devine grav decât în laringotraheita difteroidă, în caz de granuloame sau abcese, în caz de instalare a edemului laringian acut.

Cadru etiopatogen. O detaliere a factorilor numeroși implicați în etiopatogeneza bolilor respiratorii ar depăși cu mult scopurile acestei lucrări. Oricum, declanșarea laringotraheitelor acute este strict condiționată de temperatura scăzută a mediului (frig) sau a alimentelor, de inhalarea unor gaze iritante (acută sau persistentă), de traumatisme externe sau interne (rar), de o seamă de boli specifice.

Scanned with OKEN Scanner

La viței, *FISCHER* (6) a izolat, din laringe de la animale bolnave, următorii germeni: *Corynebacterium pyogenes, Pasteurella haemolytica, E. coli, Pseudomonas* și *Actynobacillus;* în laringotraheita crupală se identifică, evident și necroforul (17). La cai, laringotraheite acute se pot întâlni în: rinopneumonie, influență, arterita virală, iar forma difteroidă în morvă, anazarcă, limfangita epizootică și chiar în gurmă. Altfel, sunt implicați germeni banali: strepto- și stafilococi, coliformi (13). La carnasiere, pot fi implicați aceiași germeni, după cum laringotraheitele acute pot însoți unele boli specifice: maladia Carré, laringotraheita virală.

Terapie. În funcție de gravitatea insuficienței respiratorii acute, se recomandă traheotomia, aplicare externă de pensulații cu **Tinctură de iod** sau de **Unguente iodo-iodurate, glucocorticoizi** și protecție antiinfecțioasă (de exemplu, **Cloramfenicol 20 mg/kg mc**, câteva zile). Pentru fluidifierea secrețiilor, se recomandă **Bromhexin 24-45 mg/zi** la viței (**Bisolvon**^{R}), aproximativ **5 mg/kg** mc la alte specii (8) de 3 ori pe zi (XI).

În cazul tusei chinuitoare, se vor administra inhalații cu **Ulei de terebentină** la cai, aerosoli antiseptici și antiflogistici la alte specii, preparate pe bază de **Codeină** la carnasiere.

Înlăturarea membranelor difteroide - când este cazul - se obține cel mai bine injectând **Tripsină** 500 mg la animalele mari, 50 mg la cele mici, dizolvată în **soluție salină izotonă** ("ser fiziologic") sua într-o apă minerală alcalină.

3.1.4. Insuficienţa bronşiolară acută (I.B.A.)

Definiție, precizări. Ne-am decis să grupăm în această secțiune toate stările de boală, acute sau acutizate, care se soldează cu bronhiolospasm și/sau stenoză bronhiolară, eventual cu bronhoree, datorită marii lor asemănări clinice (ceea ce nu înseamnă identitate). Este lesne de înțeles că etiopatogeneza poate fi extrem de variată, mergând de la infecții virale, la reacții alergice sistemice sau/și locale, trecând prin fenomene iritative locale consecutiv inhalării unor gaze sau chiar a prafului.

În medicina omului, manifestarea clinică corespunzătoare este definită, în general, drept "stare de rău astmatic", ceea ce corespunde realității clinice în cea mai mare măsură. Este drept că definiția poate genera confuzia cu astmul bronhial, care face realmente parte din "starea de rău astmatic", fără să o provoace cu exclusivitate. În realitate, numeroasele mecanisme patogenice care pot determina, singure sau asociate între ele în nenumărate combinații posibile, stenoza bronșiolară acută, nu sunt integral deslușite nici în medicina omului.

Cu atât mai mult în medicina animalelor stăruie suficiente incertitudini și chiar confuzie în diferențierea netă a bolilor care se soldează cu **I.B.A.**; ele se pot condiționa reciproc, sau se pot acutiza în funcție de unii factori de risc greu sau chiar imposibil (deocamdată) de identificat.

Fără pretenția sau intenția de a orândui aici un domeniu atât de controversat, vom menționa că totuși există câteva certitudini, și anume că la animale **I.B.A.** poate avea origine:

- *infecțioasă*, specifică sau nu;
- *alergică*, inhalatorie sau sistemică;
- *iritativă, inhalatorie.*

Probabil nu mai trebuie reamintit că factorii patogeni din aceste mari grupe se pot condiționa reciproc: exemplul bolii obstructive respiratorii cronice (**B.O.R.C.**) de la cai

Scanned with OKEN Scanner

este cunoscut - în sensul că după episoade de boli respiratorii virale (rinopneumonie, influență), morbiditatea **B.O.R.C.** crește considerabil; dar ea este acutizată (sau chiar declanșată) de inhalarea repetată de spori de miceți din furajele fibroase. S-a avansat ipoteza că infecția virală ar sensibiliza căile respiratorii la efectul sporilor de miceți, ceea ce, epidemiologic - cel puțin - se poate considera ca demonstrat.

Pe de altă parte, întocmai ca la om, **I.B.A.** este imitată perfect de *insuficiența cardiacă*, stângă sau congestivă (astmul cardiac) ceea ce ridică probleme de diagnostic diferențial.

3.1.5. Astmul bronhial

Definiție, precizări. Este încă discutabil dacă la animale există echivalentul real al astmului bronhial de la om, definit ca o criză de dispnee paroxistică, datorită bronhospasmului, bronhoreei și edemului mucoasei bronhiale. Asemenea stări sunt descrise *la câini* din rase pitice (12), dar adesea se confundă cu astmul cardiac sau cu dificultățile respiratorii ale obezilor.

Tablou clinic. Criza de dispnee paroxistică se instituie brusc, la pacienți care nu prezentaseră nici un simptom prodromic. Ea constă în expir prelungit, anevoios, adesea șuierător (*wheezing*) marcat de zgomote asemănătoare ralului sibilant, eventual cu tuse mică, stenozantă. Faciesul este înspăimântat, se constată exoftalmie, cianoză și iminență de asfixie. În expectorat, dacă poate fi prelevat, se constată prezența de eozinofile (posibil și eozinofilie sangvină!) și de cristale aciculare (Charcot-Leyden).

Diagnostic pozitiv. Instalarea bruscă a dispneei cu expir prelungit și *wheezing*[1] și cu insuficiență respiratorie acută, fundamentează diagnosticul cu atât mai mult cu cât *între crize* pacienții sunt asimptomatici. În cazul când în expectorat se găsesc granulații eozinofile, granulocite eozinofile și mai ales cristale Chracot-Leyden, nu mai poate persista nici o îndoială.

Diagnostic diferențial. În primul rând trebuie exclus (sau confirmat) *astmul cardiac*. El nu evoluează în crize pe fond asimptomatic, ci se asociază cu simptomele insuficienței cardiace stângi (suflu mitral posibil), a celei congestive - cu sau fără implicare renală - respectiv dirofilarioza. Mai este necesar, atunci când se presupune *o origine alergică*, să se precizeze alergenul responsabil (teste intradermice).

Evoluție. Durata absolută a bolii este lungă, putând duce la emfizemul pulmonar alveolar cronic și/sau la insuficiența cardiacă congestivă. Durata crizei de astm este cuprinsă între câteva minute și câteva ore, intensitatea manifestării clinice fiind extrem de variabilă de la un individ la altul și chiar de la o criză la alta.

Prognosticul vital este considerat favorabil, cu excepția cazurilor complicate cu insuficiența cardiacă congestivă.

Cadru etiopatogen. Se pare că, în esență, criza propriu-zisă de astm bronhial nu este altceva decât o reacție imunalergică, declanșată de o varietate foarte largă de alergeni, de regulă inhalați. Trecând peste detaliile de imunopatogeneză (vezi VIII), se cuvine totuși menționată ipoteza blocadei beta-adrenergice, care ar explica iritabilitatea mare a căilor respiratorii și starea de vagotonie la nivelul acestora.

---

[1] *Wheezing* (cngl.) înseamnă respirație șuierătoare, de fapt exprimă foarte bine onomatopeic țiuitul sau piuitul care însoțește expirul la astmatici.

Scanned with OKEN Scanner

Terapie. În cursul crizei se recomandă **Hidrocortizon hemisuccinat** intravenos, eventual adrenalină sau alt simpatomimetic; bronhodilatatoare cum ar fi **Miofilin 50-100 mg** de 3 ori pe zi oral, sau **Izoproterenol 3 mg** de 3 ori pe zi, tot oral.

Medicația de durată presupune, pe lângă înlăturarea contactului cu alergenul (când a putut fi identificat), **bronhodilatatoare** (posologia de întreținere se individualizează), respectiv cu **corticosteroid** oral.

3.1.6. Bronşiolita acută infecţioasă

Definiție. Bronşiolita acută infecțioasă poate evolua la orice specie, fiind însă mai frecventă la cai, câini şi la viței. Calificativul de "infecțioasă" presupune intervenția certă a unor agenți virali, asociați sau nu cu germeni bacterieni, chiar dacă intervenția lor este cel mai frecvent asociată cu alți factori de risc, cum ar fi frigul, microclimatul necorespunzător (mai ales exces de amoniac, exces sau deficit de umiditate) sau cu fibroasele mucegăite, adesea pe fondul unei stări de hipersensibilizare.

Tablou clinic. Indiferent de specie, există câteva elemente simptomatologice dominante comune, care permit recunoaşterea bronşiolitei infecțioase fără mari dificultăți:

- *dispneea*, accentuată cu expir prelungit şi eventual *wheezing*;
- *febra*, de intensitate şi durată variabile;
- *ralurile microbronhiale* cu bule mici şi/sau sibilante; posibil mărirea posteroventrală a ariei de percusie a pulmonului. Tusea uscată şi dureroasă în faza de sicitate devine umedă în cea de cocțiune.

Jetajul, respectiv expectoratul - când poate fi colectat - are caracter mucopurulent, conținând un număr mare de granulocite polimorfonucleare.

Diagnostic pozitiv. Dispneea, febra şi ralurile microbronhiale *fără simptomele implicării alveolare*, oferă elemente generoase de confirmare a bronşiolitei.

Diagnostic diferențial. Este puțin probabilă confuzia cu o *macrobronşită* în care febra lipseşte, dispneea este foarte moderată iar ascultația relevă raluri macro- şi eventual mediobronhiale. Mai curând se face confuzia cu *bronhopneumoniile* (la plural din cauza diversității etiopatogenice şi clinice), dar aceasta numai în cazul unui examen clinic superficial, fără explorarea fizică a pulmonilor. Este drept că bronhopneumoniile presupun adesea şi implicarea bronhiolară, dar dispun de o simptomatologie proprie suficient de bine conturată. Confuzia mai este posibilă cu *astmul bronhial*, caracterizat de crize paroxistice de dispnee dar fără febră şi cu *emfizemul pulmonar alveolar cronic*, care evoluează în timp, fără febră şi jetaj (expectorație), dar cu diminuarea până la dispariție a murmurului vezicular.

Evoluție. De obicei bronşiolita durează 10-12 zile, putând evolua şi spre vindecare spontană. Cazurile de moarte prin asfixie, deşi menționate ca posibile sunt cel puțin improbabile. În schimb este frecventă complicarea cu o bronhopneumonie, cronicizarea (cu sau fără broşectazie) sau complicarea cu un emfizem pulmonar inițial funcțional, apoi alveolar cronic; supraadăugarea astmului bronhial constituie o amenințare permanentă.

Prognostic. Cazurile necomplicate au un prognostic rezervat; acesta devine sever în bronhopneumonie şi defavorabil economic în toate complicațiile.

Cadru etiopatogen. În principiu, secvențele etiopatogene se succed pe traseul: **factori de risc** (frig, umiditate excesivă sau scăzută, inhalare de pulberi, de gaze iritante) → **catar al căilor respiratorii** → **depresia mecanismelor locale defensive** (IgA, sistemul ciliar, secreția de mucus) → **colonizare cu agenți infecțioşi**. Relația nu este nici în acest caz invariabil liniară.

Scanned with OKEN Scanner

Agenții infecțioși implicați sunt extraordinar de numeroși și asociați între ei în moduri tot atât de variate: virusuri - **PI3**, adenovirusuri, reovirusuri, virusul sincițial, al bolii Carré, al influenței, al rinopneumoniei, al traheitei infecțioase (**IBR**) etc.; germeni bacterieni: *Pasteurella (haemolytica, multocida)*, floră ubicvitară (*Streptococcus* sp., stafilococi, mai rar chiar *E. coli*.). De asemenea, trebuie avut în vedere și factorul parazitar, fie paraziți cu localizare bronhopulmonară, fie - adesea - larve migrante.

Rezultatul acțiunii concertate a acestor agenți este inflamația bronhiolară, care trece prin fazele succesive de congestie - exsudație - rezoluție sau complicare, cu stenoză bronhiolară, de unde dispnee și hematoză deficitară.

Terapie. Pe lângă scopul imediat al vindecării, terapia trebuie să urmărească evitarea cu orice preț a colonizării alveolare, care echivalează cu bronhopneumonia. Ca atare, se va institui o medicație antiinfecțioasă energică (vezi și Bronhopneumonia acută sau acutizată), alegând antibioticele în funcție de antibiogramă.

Pe de altă parte, se va ținti și tratamentul leziunii propriu-zise: **Bromhexin** (bronhosecretolitic), **3-5 mg/kg mc** de 3 ori pe zi (8), asociat eventual cu **Aspirina, 100 mg/kg m.c.** la animalele mari (9). **Revulsivele externe pe torace** și chiar **abcesul de fixație** (la cai) *nu și-au pierdut nimic din utilitate, chiar dacă au căzut într-o nejustificată desuetudine.* Același lucru trebuie să-l afirmăm și în privința **Pulberii Dover**, excepțional de eficientă, în **doza de 0,1-0,5 g** la câini, **4,0-8,0** de 3 ori pe zi la animalele mari. De altfel, la carnasiere se pot utiliza cu succes **fluidifiantele** și **expectorantele** de uz uman, în doză adaptată.

3.1.7. Boala obstructivă respiratorie acutizată la cai (BOR)

Definiție, precizări. Boala obstructivă respiratorie a cailor este un sindrom caracterizat de stenoza persistentă sau recidivantă bronhiolară, cu scăderea consecutivă a ventilației pulmonare. Datorită asemănării simptomelor, ea a fost și mai este confundată permanent cu emfizemul pulmonar alveolar cronic, acesta din urmă constituind, de fapt, doar epilogul bolii obstructive. Precizări în această privință am adus în alte lucrări (VIII, 10) și ca atare nu le vom relua.

În orice caz, boala obstructivă respiratorie (**B.O.R.**) a cailor este o boală a domesticirii, evoluând în special în zonele cu climă temperată sau rece, cu precipitații abundente, în legătură nedezmințită cu condițiile de adăpostire și hrană (ventilație deficitară, respectiv furaje uscate).

Incidența crește cu vârsta: o statistică pe 10 ani a Clinicii noastre relevă că 77% din bolnavi aveau peste 5 ani. Tot atât de adevărat este faptul că boala poate evolua și la cai sub 5 ani, chiar de 2 ani (10).

Tablou clinic. După *EYRE* 1972 (citat de 10), **B.O.R.** ar fi caracterizată de următoarele simptome, adesea combinate:

- *dispnee expiratoare severă, rezou, polipnee la efort, cu revenire lentă*;
- *tuse seacă neproductivă*;
- *jetaj mucopurulent*;
- *wheezing*;
- *adinamie, transpirații.*

Anamneza relatează frecvent un antecedent de boală respiratorie "oboseală" transpirații la efort moderat, tuse adesea la administrarea fânului sau la intrarea în adăpost (ultimele, elemente de mare valoare diagnostică).

Scanned with OKEN Scanner

Examenul obiectiv evidențiază cel mai des starea de bună întreținere, apetența și vioiciunea pacientului.

Din observațiile noastre, *jetajul* este inconstant. În schimb, *tusea* spontană, seacă, rară, uneori șuierătoare, indică participarea bronhiolară. Lipsa tusei ar însemna, după unii, emfizemul pulmonar. Notăm că am întâlnit foarte frecvent la pacienți cu emfizem pulmonar alveolar cronic și *bronșiolită*, ceea ce nu ușurează deloc diagnosticul. *Dispneea* este variabilă ca intensitate, dar caracterizată de expir prelungit, uneori în 2 faze. *Polipneea* poate fi moderată (12-17/min.) sau importantă (30-40/min).

Explorarea *toracelui* relevă: mărirea posteroventrală a ariei pulmonare, hipersonoritate (**modificări care nu au nimic patognomonic**) și mai ales prezența *ralurilor bronșiolare*, perceptibile mai intens în vecinătatea diafragmei și înapoia anconaților; este posibil ca la nivelul nărilor să se perceapă *wheezing*. Murmurul vezicular este conservat; diminuarea sau dispariția lui indică emfizemul pulmonar alveolar cronic.

Explorările paraclinice nu contribuie mult la fixarea diagnosticului.

Diagnostic pozitiv. Relatarea anamnestică a dispneei la efort moderat, a tusei declanșată de servirea fânului sau la intrarea în adăpost; dispneea cu expir prelungit, eventual *wheezing*; tusea neproductivă, spontană, rară; ralurile bronșiolare *fără febră*, îngăduie fixarea diagnosticului.

În completare se pot practica *teste imunologice intradermice* cu extrase de alergeni (vezi Cadrul etiopatogen), care provoacă următorul răspuns: *reacție anafilactică*, la 30 minute; *reacție Arthus*, la 2-4 ore și *reacție celulară de tip întârziat*, la 48-72 ore. Subliniem însă că o reacție intradermică pozitivă nu are nici o valoare diagnostică în absența manifestărilor clinice. Pe de altă parte, testul de inhalare, ușor de practicat, obligând pacientul să inhaleze praful din și de pe fân, cu accentuarea consecutivă a simptomelor este cel puțin la fel de valoros pentru diagnostic.

Nu în ultimul rând, diagnosticul se sprijină și pe eficiența mijloacelor terapeutice (mai ales a corticosteroizilor).

Diagnostic diferențial. În primul rând este necesară excluderea sau confirmarea (cel mai des solicitată de deținător) a *emfizemului pulmonar alveolar cronic*. Reamintim că **B.O.R.** nu echivalează cu emfizemul pulmonar, dar în realitate, majoritatea pacienților în vârstă de peste 5 ani aveau *concomitent* ambele afecțiuni. Această din urmă eventualitate ridică cele mai grele probleme de diagnostic diferențial. În orice caz putem afirma că, alături de diminuarea intensității sau chiar dispariția murmurului vezicular, lipsa de răspuns la medicație constituie argumente foarte solide pentru confirmarea emfizemului pulmonar alveolar cronic, chiar dacă este asociat cu **B.O.R.**

Bronșiolita infecțioasă este caracterizată, între altele, de febră și jetaj, ceea ce nu lasă loc la confuzii; *pneumonia*, boală febrilă, are evoluție ciclică și comportă modificări stetacustice pulmonare. *Neoplaziile* pulmonare pot imita, în bună măsură, **B.O.R.** și diagnosticul diferențial dificil, necesită utilizarea tuturor mijloacelor evocate, inclusiv diagnosticul terapeutic.

Evoluție. Din păcate nu există date care să ateste vindecarea spontană sau cu terapie a **B.O.R.** Ea evoluează ani de zile, cu ameliorări spontane în cursul verii, când caii sunt ținuți în aer liber și cu recidive de îndată ce sezonul rece impune adăpostirea lor. Aceste acutizări caracterizează, de altfel, boala obstructivă, care se complică progresiv cu emfizemul pulmonar alveolar cronic, evident incurabil.

Prognosticul vital este categoric favorabil; cazurile ce se complică cu insuficiența cardiacă sunt rarisime. În schimb, prognosticul economic este net defavorabil, mai ales din momentul instituirii emfizemului pulmonar alveolar cronic.

Scanned with OKEN Scanner

Cadru etiopatogen. B.O.R. este un sindrom polifactorial, fiind implicate următoarele grupe de agenți patogeni:

• *Poluanți atmosferici neinfecțioși, nealergizanți, cu dimensiuni egale sau mai mici de 7 microni; gazele iritante;*

• *Agenții infecțioși, mai ales influența;*

• *Alergeni, mai ales sporii de miceți: Micropolyspora faeni, Aspergillus* sp., *Alternaria, penicillium, Mucor* etc.

• *Factorul genetic*, corelat, după câte se pare, de un deficit de antiproteaze pulmonare sau/și de imperfecțiuni ale surfactantului.

• *Alți factori*: alcaloizii pirolizidinici (?); 3-metilindolul (*TURK* și col., 1983, reproduc o boală similară la ponei administrând 3-MI).

Desfășurarea este stadială: astm bronhial - bronșită-bronșiolită-emfizem pulmonar alveolar funcțional-emfizem pulmonar alveolar cronic.

Factorul patogen major pare să-l constituie blocada beta-adrenergică, amplificând efectele unui factor patogen chiar moderat (VIII).

Terapie. La un bolnav de **B.O.R.** vindecarea *ad integrum* este imposibilă; în schimb, se pot obține ameliorări de durată, care să permită utilizarea pacientului la activitate fizică (muncă sau performanță, eventual la reproducție).

Sunt mulți cei care susțin că acest deziderat poate fi atins doar prin înlocuirea completă a fibroaselor din hrană și așternut, ceea ce, să recunoaștem că nu este ușor de realizat.

Curativ s-ar recomanda *corticosteroizi*: **25 mg Dexametazon** tot la 2 zile în primele 3-4 săptămâni, apoi tot la 4 zile, până la 6-8 săptămâni. Noi am obținut rezultate excelente *dar pasagere*, cu **Supercortizol** câte **125 mg** pe zi intramuscular timp de 5 zile. **Reamintim că, absența răspunsului favorabil la corticosteroizi și la bronhodilatatoare înseamnă emfizem pulmonar alveolar cronic!**

S-au mai obținut rezultate bune asociind la corticosteroizi **Eufilin** intramuscular, **10 mg/kg mc** sau **5 mg/kg mc oral**, de 2 ori pe zi (la noi **Miofilin**); sau **Acetilcistein (Fluimucil^{R})** 5 g, oral, zilnic; **Bromhexin** 0,25 mg/kg mc de 2 ori pe zi; **Terbutalină, 0,02 mg/kg mc** în 4 ml soluție salină fiziologică, în aerosoli. S-au mai folosit și cromoglicatul disodic, respectiv **Clenbuterol** (Ventipulmin).

Realitatea este că toate aceste mijloace sunt eficiente, dar recontactul cu factorii patogeni induce recidiva, că nici unul nu conferă protecție pe termen lung.

3.1.8. Edemul pulmonar acut

Definiție. Edemul pulmonar acut înseamnă "inundarea brutală a alveolelor, a țesutului interstițial pulmonar și a conductului bronșic de către o serozitate albuminoasă, necoagulabilă a plasmei, transsudând din capilarele pulmonare" (XV). Circumstanțele majore în care această formă extrem de gravă de insuficiență respiratorie acută se întâlnește la animale sunt:

a. intoxicațiile,

b. insuficiența cardiacă congestivă decompensată;

c. unele pneumopatii "alergice" (asociate cu emfizemul pulmonar acut).

Tablou clinic. Edemul pulmonar acut *din intoxicații* (**ANTU**, organofosforice, organoclorurate, oxidul de azot - mai rar altele) evoluează în 2 faze care se pot succede cu mare repeziciune:

• *în prima fază* se constată dispnee accentuată cu participare sporită a abdomenului la actul respirator, polipnee, eventual respirație bucală și mucoase aparente hiperemiate și

Scanned with OKEN Scanner

discret cianotice; stetacustic nu se distinge decât murmurul vezicular intensificat şi uneori discrete raluri crepitante adevărate (congestia pulmonară);

• *în a doua fază*, cea în care de regulă pacientul ajunge la consultație, dispneea este extremă, mucoasele sunt cianotice, faciesul înspăimântat, bolnavul caută să adopte o poziție cât mai convenabilă pentru a-şi satisface "setea de aer" (*Atemnot* - germ.); ascultația toracelui relevă o "ploaie" de raluri umede de toate calibrele, putând apărea şi jetajul spumos, roz, la început puțin abundent, apoi covârşitor, serozitatea "izvorând" literalmente şi după moartea prin asfixie.

În edemul pulmonar acut *cardiogen*, pe care l-am întâlnit exclusiv la câini (ceea ce nu exclude prezența lui şi la alte specii), există aproape fără excepție antecedentele insuficienței cardiace. De regulă, asemenea pacienți sunt şi uremici, aşa încât patogeneza edemului este mai complexă. În orice caz, debutul este tot atât de brusc ca şi în cazul intoxicațiilor, survenind adesea în cursul nopții. Anamneza relatează despre nelinişte, tuse, respirație anevoioasă şi eventual că "îi curge sânge din nas". Într-adevăr, la examenul obiectiv se constată prezența de serozitate ruginie la nări, *nu întotdeauna spumoasă*. Adesea serozitatea nu este suficient de abundentă pentru a determina apariția jetajului. În schimb, **la explorarea toracelui se constată**, alături de simptomele cardiopatiei (de obicei boală mitrală), **ralurile umede patognomonice**.

În sfârşit, edemul pulmonar acut asociat cu emfizemul pulmonar interstițial va fi detaliat mai departe (vezi Pneumopatiile alergice acute).

Diagnostic pozitiv. Dispneea şi murmurul vezicular intensificat îngăduie recunoaşterea edemului pulmonar acut încă din prima fază (cea de congestie pulmonară). În realitate, de cele mai multe ori pacientul se află, în momentul consultației, în faza a 2-a, când ralurile umede pe tot toracele, eventual jetajul serohemoragic, spumos sau nu, respectiv normotermia, reprezintă suficiente elemente de diagnostic pozitiv.

Diagnostic diferențial. Confundarea edemului pulmonar acut este improbabilă. Important ar fi însă precizarea naturii lui: lezional? cardiogen? Dacă originea cardiogenă a edemului nu este greu de precizat, identificarea certă a toxicului - în cel lezional - nu reuşeşte decât rareori. Cu toate acestea, amintim că în intoxicația cu organofosforice se constată şi alte simptome vagomimetice: sialoree, hiperperistaltism, diaree, mioză, evoluția fiind mai lungă. În intoxicația cu **ANTU**, evoluția este rapidă, neînsoțită de diaree sau mioză, în timp ce în intoxicația cu organoclorurate precumpănesc manifestările de hiperexcitabilitate nervoasă.

Evoluție. Moartea prin asfixie ("înecare în propriile secreții") survine în câteva ore, în formele grave de edem pulmonar acut cardiogen sau în intoxicația cu **ANTU**. În celelalte, el poate dura chiar câteva zile şi nu constituie întotdeauna *cauza* morții. Complicarea cu o bronhopneumonie este posibilă.

Prognostic. Trebuie să considerăm prognosticul foarte grav, chiar dacă simptomele nu sunt severe de la început. Am observat deseori agravarea dispneei şi a celorlalte simptome chiar în cursul consultației, foarte probabil şi datorită stresului corelat cu aceasta.

Cadru etiopatogen. Lista toxicelor capabile să determine edemul pulmonar acut depăşeşte cu mult cele amintite mai sus. Unele acționează prin alterarea membranei alveolocapilare (**ANTU**), leziune greu sau chiar imposibil de tratat; altele provoacă hipersecreție bronhiolară (organofosforicele); şocul toxic contribuie şi el la edem - pulmonul de şoc. Firește, edemul pulmonar cardiogen este consecința tulburării hemodinamice, în timp ce edemul pulmonar infecțios are o patogeneză în mare parte neclară.

În orice caz, factorii patogeni nu acționează întotdeauna suficient de brutal pentru a provoca un edem pulmonar acut mortal, după cum el se poate institui uneori chiar şi după scoaterea pacientului din mediul toxic.

Scanned with OKEN Scanner

Terapie. Nu ascundem că terapia edemului pulmonar consecutiv alterării alveolocapilare este rareori eficientă. Exemplul tipic îl constituie intoxicația cu **ANTU**, în care am încercat întreaga gamă de medicamente care se indică în medicina omului, dar fără rezultate la cazurile la care au apărut masiv ralurile umede (chiar fără jetaj). În schimb, am obținut vindecarea la pacienți (câini) aduși timpuriu, aflați în prima fază a bolii, cu următoarele: *venisecție largă*, după talie; **Furosemid** sau alt diuretic, administrat parenteral; **corticosteroizi** intravenos, în doze ca în șoc; *spălătură gastrică*, dacă pacientul tolerează bine sondajul.

În edemul pulmonar cardiogen trebuie să ne punem speranțe în *medicația cardiotropă*, asociată cu diureticele și venisecția prudentă. De altfel, tocmai întreruperea acestei medicații în cardiopatii este una din cauzele care, după cum am observat, poate duce la edemul pulmonar acut.

Intoxicațiile cu organofosforice se ameliorează rapid după administrarea de **Atropină**. Notăm că **în alte tipuri de edem pulmonar, administrarea de atropină a rămas fără eficiență terapeutică.**

În toate cazurile se va folosi *oxigenoterapia* și, dacă este posibil, *aspirarea secrețiilor*.

3.1.9. Unele pneumopatii acute neinfecţioase la bovine

Definiție, precizări. La bovine au fost descrise în ultimii ani unele pneumopatii acute foarte grave, cu mortalitate ridicată, în care implicarea unui agent infecțios poate fi în mod cert exclusă. Între acestea, mai bine conturate sunt *alveolita extrinsecă alergică*, corespunzând "pulmonului de fermier" de la om, *boala de otavă alergică* (*fog fever*), și respectiv *pneumonia atipică interstițială* a tineretului taurin (VIII, 2, 7, 11, 14a, 14b, 15). Toate aceste stări, cu etiopatogeneză diferită, sunt caracterizate de edemul și emfizemul pulmonar interstițial acut, cu insuficiență respiratorie severă, uneori mortală. Ele au fost descrise de noi în detaliu în altă lucrare, așa încât ne vom mărgini să subliniem unele caracteristici clinice și terapeutice.

Tablou clinic. Bovinele adulte suferind de boala de otavă sau de alveolita extrinsecă alergică prezintă: dispnee, polipnee (30-75/min), eventual respirație bucală cu geamăt la fiecare expirație, normotermie sau febră moderată. Explorarea toracelui relevă hipersonoritate în treimea superioară, matitate absolută inferioară; raluri crepitante uscate în treimea superioară (emfizem pulmonar interstițial) și suflu tubar, eventual cu raluri umede în lobii inferiori. Este posibil ca în cursul examenului clinic să se identifice prezența emfizemului subcutanat, înaintea spetei, în lungul coloanei vertebrale, mai rar pe laturile toracelui și în regiunea perianală și perineală.

În așa-numita pneumonie atipică interstițială a tineretului taurin simptomele sunt în bună măsură asemănătoare, dar tabloul clinic este complicat de faptul că adesea evoluează concomitent și diferite viroze respiratorii.

Diagnostic pozitiv. Insuficiența respiratorie acută, în absența simptomelor unei pneumonii infecțioase, cu emfizem pulmonar în lobii superiori și densificarea lobilor inferiori permit recunoașterea acestor grave pneumopatii, cu atât mai mult cu cât este prezent eventual și emfizemul subcutan. Circumstanțele apariției: iarna, la adăpost - alveolita extrinsecă alergică, vara târzie sau toamna, la pășune - boala de otavă, în creșcătorii intensive - penumonia atipică interstițială, contribuie la fixarea diagnosticului.

Diagnostic diferențial. Trebuie admis că diagnosticul diferențial nu este ușor, mai ales în cazul pneumoniei atipice interstițiale a tineretului taurin, care evoluează frecvent pe fondul unei bronhopneumonii endemice și cu atât mai mult cu cât virusul sincițial provoacă leziuni foarte asemănătoare. Unele elemente de diagnostic diferențial sunt prezentate în **tabelul 25.**

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 25. Unele criterii de diagnostic diferențial în pneumopatiile alergice la bovine (după GHERGARIU, 1984, VIII)

Specificare	Edemul și emfizemul pulmonar acut "fog fever"	Alveolita extrinsecă alergică	Alveolita difuză fibrozantă	Alergia de lapte	Reinfestarea cu *Dictyocaulus*
Anamneză	Apare în 14 zile după trecerea pe o pășune mai bună (eventual fertilizată)	După expunerea la fân sau furaje mucegăite, de obicei în stabulație	Progresivă, fie la iarbă, fie în stabulație	Apare în timpul mulsului, la animale spre sfârșitul lactației	La 2-3 săptămâni după schimbarea pășunii contaminate cu larve
Susceptibilitate	Bovine de carne (mai rar de lapte)	Bovine de carne, de lapte	Bovine de carne, de lapte	Vaci de lapte	Bovine de lapte
Sezon (în general)	Toamna	Iarna	Mai des toamna	–	Toamna
Morbiditate	Mare, enzootică	Individuală sau enzootică	Individuală	Individuală	De grup
Evoluție	Acută	Acută sau cronică	Cronică, pusee	Supraacută	Acută
Febră	Afebrilă	Febră sau subfebrilitate	Afebrilă	Afebrilă sau subfebrilitate	Afebrilă sau subfebrilitate
Precipitine la *Micropolyspora faeni*	Absente	Prezente	Posibil prezente	Absente	Absente
Etiologie	Metaboliți ai triptofanului 3-metilindol	Hipersensibilitate la spori de *M. faeni* sau alte actinomicete termofile	Parțial continuarea alveolitei extrinseci alergice	Autoalergia la alfa + beta cazeină, betaglobulină și alfalactalbumină din lapte	Reinfestare cu *D. viviparus* la animale sensibilizate prealabil

Scanned with OKEN Scanner

Evoluție. Durata acestor pneumopatii nu depășește câteva zile, sfârșind fie prin moarte naturală, fie prin sacrificare. Există totuși posibilitatea cronicizării și chiar a vindecării spontane.

Prognostic. Severitatea și caracterul uneori enzootic al acestor îmbolnăviri presupun un prognostic grav, cu atât mai mult cu cât nici terapia nu se dovedește întotdeauna eficientă.

Cadru etiopatogen. Elemente de etiopatogeneză se găsesc în tabelul 25. În realitate, lipsesc certitudini în privința mecanismelor patogenetice, poate cu excepția alveolitei extrinseci în care rolul hipersensibilizant al sporilor de miceți este demonstrat și care, prin acesata se aseamănă foarte mult cu boala obstructivă respiratorie a cailor și cu "boala fermierilor" de la om. În cazul viteilor, *HERCEG* (11) presupune de asemenea fenomene de hipersensibilizare bronhioloalveolară, fie la particulele organice inhalate repetat, fie la alergeni prezenți în hrană.

Terapie. Nu există decât indicii vagi privind un protocol terapeutic eficient. În principiu, asocierea **corticoterapiei** cu **Aspirină** (100 mg/kg mc de 2 ori pe zi) ar avea bune rezultate; nu se poate neglija nici asigurarea unei protecții antiinfecțioase.

3.1.10. Sindromul venei cave posterioare la bovine

Definiție. Sindromul venei cave posterioare este un sindrom respirator acut consecutiv tromboemboliei arteriale pulmonare, cu punct de pornire într-o tromboză a venei cave. Incidența ei reprezintă 20% din totalul bolilor cardiovasculare (18) sau 2/1000 bovine consultate în clinică. Aproape toate cazurile sunt femele între 1 și 8 ani.

Tablou clinic. Este posibilă moartea subită, precedată sau nu de hemoptizie. Altfel, sindromul evoluează în 2 forme clinice posibile (3, 16, 18):

- un *sindrom respirator*, cu tromboembolie arterială pulmonară, formare de anevrisme arteriale și ruptura lor;
- un *sindrom ascitic* (mult mai rar), cu distensie abdominală și hepatomegalie (dar coexistând și cu leziuni arteriale pulmonare și cu simptome respiratorii).

Anamneza poate relata debutul îmbolnăvirii la 3-120 zile înainte de consultație, rareori manifestări de durere toracică intensă, posibil hemoptizia, de regulă simptome de bronhopneumonie.

Examenul obiectiv surprinde în special simptomele respiratorii: tahipnee peste 30/min., hiperpnee și uneori febră (noi am văzut un caz cu 40° C) - simptome necaracteristice.

Următoarele simptome sunt considerate caracteristice:

a. anemia cu paloarea mucoaselor și hematocrit sub 22%;

b. hemoptizia;

c. raluri generalizate.

La acestea se mai pot adăuga pleurodinia, hepatomegalia - ficatul poate proemina în fosa paralombară dreaptă - și melena. La cazurile cu evoluție mai lungă, în final se instituie insuficiența cardiacă congestivă cu turgescența jugularelor și mai rar, cu edemul salbei.

Diagnostic pozitiv. Hemoptizia, polipneea, manifestările de bronhopneumonie purulentă, anemia sunt suficiente pentru precizarea diagnosticului.

Diagnostic diferențial. Hemoptizie se mai poate constata în endocardita tricuspidă septică (rar), în care există însă simptome caracteristice (jugulare, turgescente, puls venos retrograd, suflu endocardic pe focar). Confuzia este însă posibilă cu rinoragia din rinotraheita infecțioasă virală, mai ales că aceasta poate fi însoțită și de simptome respiratorii (uneori și nervoase!). Hemoptizie discretă am văzut și în pneumonia traumatică, în care însă lipsește anemia severă iar sensibilitatea extremă se constată la inserția diafragmei.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluție. Din momentul spitalizării, moartea poate surveni în 1-32 zile, prin hemoptizie fatală. Desigur că anterior epilogului, boala poate dura un răstimp foarte variabil, fiind însă marcată de hemoptizii repetate și de grade variabile de insuficiență respiratorie.

Prognostic. Boala fiind practic incurabilă, prognosticul este defavorabil.

Cadru etiopatogen. De cele mai multe ori cauza primară o constituie abcesele hepatice pericave, care provoacă tromboflebita septică a cavei posterioare. Invariabil are loc metastazarea prin emboli septici în pulmoni, unde se produc următoarele leziuni: tromboembolie arterială pulmonară, endarterită pulmonară și tromboarterită, pneumonie cronică purulentă cu abcese pulmonare multiple. Aceste multiple leziuni pulmonare determină hipertensiune pulmonară, formarea de anevrisme, a căror rupere provoacă hemoptizia. Staza venoasă hepatică provoacă hepatomegalie și instituirea unei circulații colaterale de întoarcere prin venele hemiazigos și mamare.

Terapia. O medicație eficientă a sindromului venei cave posterioare nu este cunoscut. Noi am încercat antibioterapia masivă în intenția de a rezolva abcesele hepatice și metastazele septice pulmonare, dar fără rezultat.

3.1.11. Bronhopneumoniile acute

3.1.11.1. Bronhopneumonia acută infecţioasă

Definiție, precizări. Deși bronhopneumonia acută infecțioasă este posibilă la orice specie, ea constituie o urgență individuală și mai ales *de grup*, în primul rând la tineretul taurin. Ca atare, referirile la această categorie de animale vor precumpăni, deși majoritatea datelor sunt valide pentru toate speciile.

Bronhopneumonia acută infecțioasă este o boală cu etiologie multifactorială, putând evolua, la tineretul taurin, sub două forme: bronhopneumonia "enzootică", având caracter sezonier, corelată cu scăderea temperaturii (izbucnire mai ales toamna) și așa-numita "boală de aglomerare" (*crowding disease*) care evoluează în zilele următoare populării unităților de creștere intensivă (**fig. 12**). Notăm că diferența este pur epidemiologică, caracterul clinic și morfopatologic fiind absolut identic. Desigur, pe lângă aceste două forme epidemiologice se pot întâlni episoade în orice sezon, ori de câte ori sunt întruniți factorii etiopatogeni de risc și determinanți.

La alte specii, cu excepția porcinelor și a câinilor din canise, bronhopneumonia infecțioasă acută are mai mult un caracter sporadic.

Subliniem că atribuim acestei afecțiuni calificativul de "infecțioasă" numai datorită implicării factorului microbian (viral și bacterian), pe fondul unei depresii a capacității defensive a organismelor, datorită acțiunii nenumăraților factori de risc.

Cu toată marea morbiditate și mortalitate pe care bronhopneumonia acută infecțioasă le implică, nu vom detalia în mod special această urgență, care este pe larg descrisă în tratatele de specialitate, ci vom face referire strict la implicațiile ei ca boală capabilă să inducă insuficiența respiratorie acută.

Tablou clinic. Frecvent - dar nu invariabil - bronhopneumonia acută infecțioasă este precedată de o laringotraheobronșită, cu tuse seacă, inapetență, epiforă, jetaj seros moderat, posibil cu febră sau subfebrilitate.

Scanned with OKEN Scanner

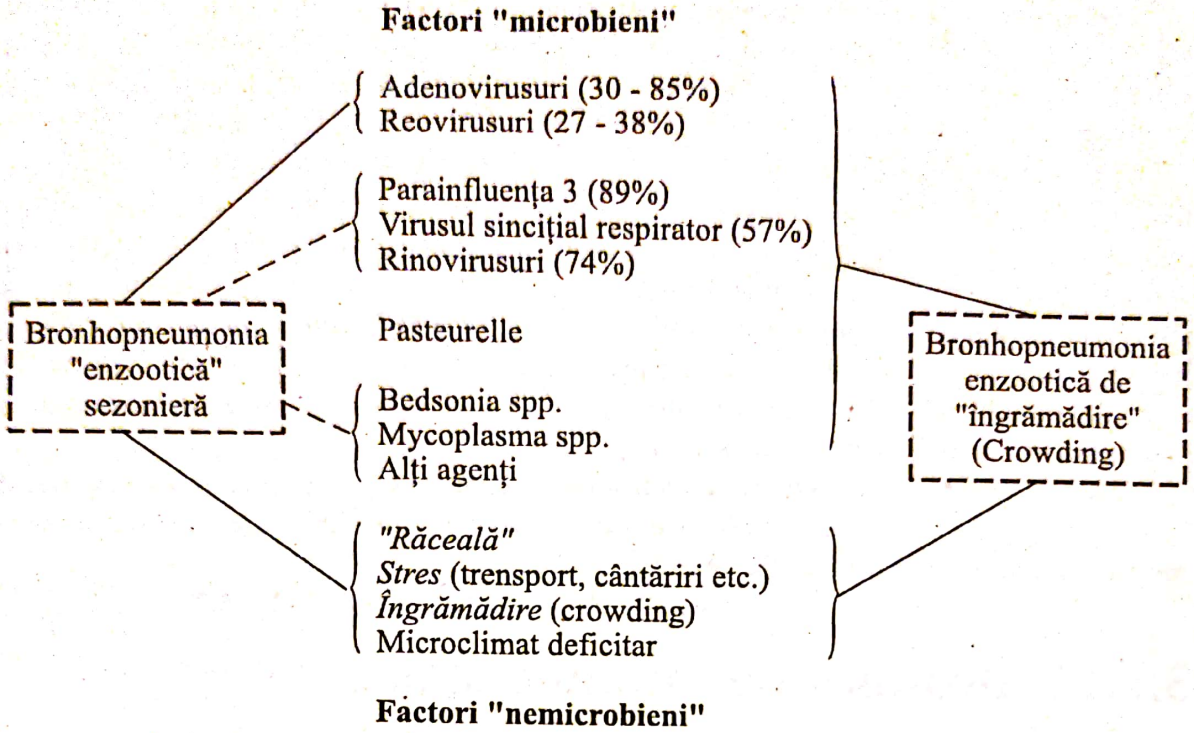


Fig. 12. - Caracterul multifactorial al etiologiei în bronhopneumonia acută infecțioasă

Îndată ce procesul inflamator cuprinde parenhimul pulmonar, starea generală se înrăutățește vădit; febră (nu totdeauna! adesea puseul febril inițial rămâne neobservat), care din momentul colonizării bacteriene a pulmonilor are caracter remitent ("dinți de fierăstrău"), dispnee - în cazurile grave chiar respirație bucală - jetaj mucopurulent sau purulent, tuse umedă, apetit de regulă complet suspendat.

Examenul obiectiv relevă marea sensibilitate laringotraheală, submatitate sau matitate absolută declivă, posibil hipersonoritate superioară (semn că s-a instituit și emfizemul pulmonar); la ascultație se percepe suflu tubar, a cărui extindere corespunde cu zona de densificare pulmonară, mai rar suflu nedefinit (când focarele de densificare sunt mici și difuze) și raluri bronhiale umede și/sau uscate. În cazul emfizemului, apare și ralul crepitant uscat, dispneea devenind în acest caz extremă.

Diagnostic pozitiv. Dacă se efectuează un examen clinic individual corect, confundarea bronhopneumoniei este practic exclusă. Chiar și la începutul unui episod, când afecțiunea nu este gravă, se pot identifica subiecți cu suflu tubar, pe unul sau pe ambii lobi apicali. Important este să se examineze un număr cât mai mare de animale, chiar fără simptome evidente de boală, pentru a se evalua extinderea ei și a se adapta corespunzător terapia.

Diagnostic diferențial. Datorită unor examene superficiale, adesea boli ale căilor respiratorii sunt luate drept bronhopneumonii, ceea ce constituie o eroare profesională de ne ertat. Altfel, diagnosticul diferențial trebuie să aibă în vedere celelalte afecțiuni care pot provoca insuficiența respiratorie acută (vezi **tabelul 24**).

Evoluție. În cel mai fericit caz, bronhopneumonia acută evoluează până la 14 zile. Foarte frecvent însă fie că bolnavii mor (mortalitate, după *BRYSON* și col., 1978, 4, între 0 și 20%), fie că sunt sacrificați într-o stare de întreținere care interzice valorificarea carcaselor. Supraviețuitorii rămân hipotrepsici, fac bronhopneumonii cronice, care se acutizează lesne, nemaiputând fi influențate terapeutic.

Prognostic. Trebuie să considerăm prognosticul grav, atât vital cât și economic, atât individual cât și de grup. Terapia este extrem de anevoioasă și costisitoare, adesea puțin

eficientă. După *DIRKSEN* și *STÖBER* (5), când 50-60% din masa pulmonului este hepatizată, terapia rămâne fără rezultat. Nu numai că putem confirma pe deplin acest punct de vedere, dar am constatat, chiar în cazul unei extinderi de sub 50% a densificării pulmonare, că nici în condiții de clinică și de terapie realmente intensă, recuperarea bolnavilor nu izbutește.

Cadru etiopatogen. Caracterul multifactorial al etiologiei bronhopneumoniei acute este prea cunoscut pentru a-l mai expune în amănunt. Vom reaminti, totuși, rolul primordial al stresului, cu efectul său imunosupresiv, sau cel puțin imunodepresiv (**figurile 13** și **14**), care se accentuează și mai mult prin acțiunea agenților infecțioși (**BVD**, **PI_3**, micoplasme, pasteurele, **IBR**). Aceste consecințe sunt cu atât mai accentuate, cu cât starea de deficit imun era preexistentă, datorită unor erori în administrarea colostrului, sau a evoluției unor gastroenteropatii și/sau hepatopatii.

În orice caz, agenții patogeni sunt sinergici în a deteriora sistemul mucociliar, în a provoca inflamația catarală a căilor respiratorii, leziuni de edem pulmonar (cu o componentă imunalergică certă - *PRAISLER*, 14.a și b), care favorizează colonizarea bacteriană a parenhimului. Acest din urmă fenomen coincide cu agravarea clinică și evolutivă a bronhopneumoniei.

Menționăm că, alături de insuficiența respiratorie acută, în fiziopatologia bronhopneumonilor un rol important îl joacă dezechilibrul hidroelectrolitic, respectiv acidoza metabolică, la fel de important de tratat.

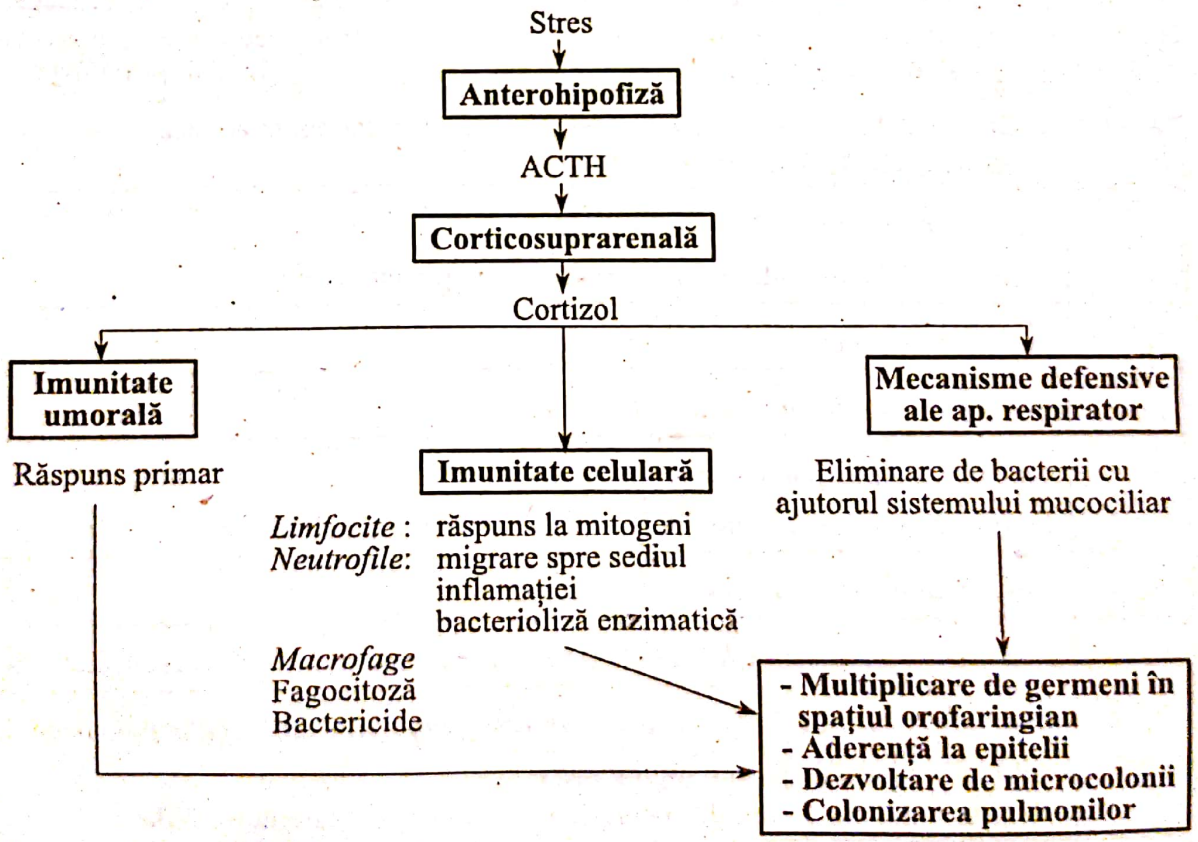


Fig. 13. - Efectul stresului la taurine

Terapie. O prezentare a măsurilor preventive complexe necesare în cazul bronhopneumoniei acute infecțioase depășește obiectivele lucrării de față. Este însă important de reamintit că, alături de corectarea radicală a condițiilor de zooigienă și de nutriție, alături de unele măsuri de imunoprofilaxie specifică, a devenit indispensabilă stimularea para-

Scanned with OKEN Scanner

imunității (a rezistenței neantigen-specifice), de exemplu cu ajutorul unor inductori medicamentoși de genul **Levamisolului**, sau al unor **inductori de interferon**.

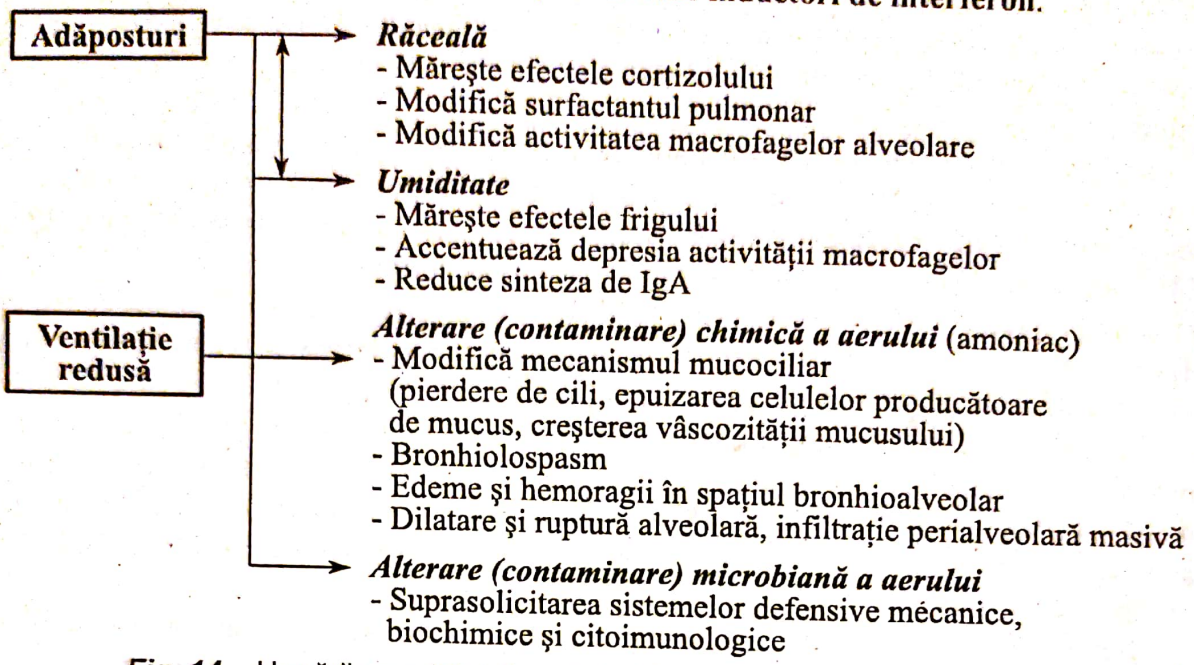


Fig. 14. - Urmările modificărilor mediului asupra exploatării animalelor

Medicația curativă eșuează adeseori, din motive care sunt prezentate pe scurt în tabelul 26. Să reținem, între cauze și utilizarea fără discernământ a unor medicamente potențial dăunătoare, cum ar fi corticoterapia, ale cărei indicații și limite sunt figurate în **tabelul 27**.

Tabelul 26. Cauze ale insuccesului terapeutic în bronhopneumonia enzootică la bovine (după *DIRKSEN* și *STÖBER*, 1982)

1.	*Diagnostic tardiv, inițiere tardivă a tratamentului* Când 50-60% din pulmon este hepatizat, terapia ineficientă!
2.	*Medicamente fără efect antibacterian*
3.	*Doză și durată insuficientă a medicației*
4.	*Oprirea prea timpurie a tratamentului* Se oprește cel mai curând după 1-3 zile de la ultima zi fără febră
5.	*Cale de administrare necorespunzătoare*
6.	*Administrarea unor medicamente potențial dăunătoare*: corticosteroizii
7.	*Neglijarea măsurilor terapeutice cardiotrope și împotriva emfizemului pulmonar* - Digitalizare cu digoxin 6 mg/kg mc/zi - Bronhodilatatoare, bronhosecretolitice, antiinflamatoare nesteroide
8.	*Netratarea completă a recidivelor*
9.	*Epuizarea animalelor după transporturi prin restricție de hrană și de apă, condiții necorespunzătoare de întreținere* - 9% din 600 de subiecți prezintă glucozurie 2-3 zile după transport

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 27. Indicații și limite ale corticoterapiei în terapia pneumopatiilor la bovine (după DIRKSEN și STÖBER, 1982, 5)

Efecte adverse și secundare în pneumopatii infecțioase		*Indicații*	
1.	Inhibarea tuturor stadiilor inflamației, a defensivei locale și a vindecării leziunii	1.	Edemul și emfizemul pulmonar
2.	Efect limfolitic și imunodepresiv	2.	Emfizemul pulmonar acut din bronhopneumoniile infecțioase (indicație vitală)
3.	Favorizarea colonizării micotice	3.	Edem glotic infecțios sau neinfecțios (indicație vitală)
4.	Stimularea efectului vasoconstrictor al catecholaminelor (după întreruperea administrării; șoc)	4.	Șoc (indicație vitală)
5.	Efect ulcerogen		

Alegerea medicamentelor etiotrope optime este una din clauzele succesului terapeutic. Spectrul curativ al unora dintre acestea este prezentat în **tabelul 28**, în timp ce în **tabelul 29**, este înfățișat un protocol terapeutic cu eficiență mare.

Nu trebuie însă uitat că, **oricât de eficiente ar fi medicamentele antibiotice și chimioterapice, ele nu vindecă leziunea și nici tulburările funcționale!**

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 28. Rezultatele terapiei bronhopneumoniei enzootice (HJERPE şi ROUTEN, 1976, cit. de 5)

Medicamentul	Calea de administrare	Doza folosită mg/kg m.c.	Interval de administrare (ore)	Inhibiție *in vitro* (%):		Eficiență în terapia bronhopneumoniei enzootice
				Pasteurele	*C. pyogenes*	
Ampicilina	s.c.	20	12	96	100	Bună
Tylosin	i.m.	40	12	0	37	Numai în cazuri speciale, sau în micoplasmoză
Dihidrostreptomicină	s.c./i.m.	50	12	34	–	Slabă, toxicitate! instituire de rezistență
Cloramfenicol Na succinat	i.m.	30	12	100	56	Bună
Neomicinsulfat	s.c./i.m.	80	8	~100	74	Bună, nefrotoxicitate!
Kanamicină sulfat	s.c.	50	8	~100	81	Bună, nefrotoxicitate!
Gentamicină sulfat	s.c./i.m.	20	12	~100	~100	Bună, nefrotoxicitate!
Polimixină-B-sulfat	s.c./i.m.	30 000 u.i	12	~ 67	0	Nu! efecte secundare
Oxitetraciclină	s.c./i.m.	10	24	63-97	20	Satisfăcătoare, iritație locală, vindecare 71%
Procain-penicilină G	s.c./i.m.	40-60mii u.i	24	63-78	100	Satisfăcătoare, vindecare 78%
Sulfamide	variabile			78-91	0	Satisfăcătoare, excepție pneumoniile cu *pyogenes*, vindecare 82%, nu se adm. mai mult de 5-7 zile

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 29. Exemplu de terapie în bronhopneumonia enzootică (după HJERPE şi ROUTEN, 1976, cit. de 5)

zile	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Cazuri uşoare	Sulfamide, oral sau parenteral | Procain-Penicilină | Oxitetraciclină 10 mg/kg m.c. | Procain-Penicilină (doză crescută) | Eritromicină (40 mg/kg m.c.) | Tylosin (40 mg/kg m.c.)										
Cazuri grave	Sulfamide, oral sau parenteral | Oxitetraciclină 10 mg/kg m.c. | În continuare ca mai sus										

De aceea se recomandă şi reechilibrarea acidobazică şi hidroelectrolitică, medicaţia cardiotropă (la nevoie), precum şi a consecinţelor generale ale procesului inflamator. În această ultimă privinţă, am obţinut rezultate încurajatoare cu **Aspirina, 100 mg/kg m.c. × 2** pe zi, în suspensie apoasă, oral (9).

3.1.11.2. Bronhopneumonia prin aspiraţie (prin deglutiţie, "*ab ingestis*")

Definiţie precizări. Bronhopneumonia prin aspiraţie este o urgenţă respiratorie extremă, deseori mortală, deosebit de frecventă la animale. Ea se datorează aspirării bronhopulmonare a alimentelor, a unor medicamente administrate stângaci, mai rar aspirării sucului gastric sau reticulorumenal în timpul vomitării. Prin însămânţarea pulmonilor cu germeni anaerobi, rezultă frecvent o bronhopneumonie gangrenoasă, incurabilă.

Tablou clinic. Boala evoluează în 2 faze distincte. **În prima fază**, care se instituie imediat, sau la 2-4 ore după aspiraţie, predomină simptomele traheobronhiale: tuse violentă, emetizantă (la porcine şi carnasiere), posibil cu prezenţa în expectorat (jetaj) a materialului aspirat. Dispneea accentuată se caracterizează de expir prelungit, anevoios în timp ce la ascultaţie se percep raluri ronflante şi sibilante. Se adaugă cianoza, tahicardia şi tahipneea. Fără a cunoaşte antecedentele, diagnosticul este foarte dificil în această fază a bolii.

În cazul că materialul aspirat nu este prea iritant, sau a putut fi expulzat prin tuse, boala poate regresa din această fază.

Altfel, urmează în câteva ore **faza a doua**, caracterizată fie printr-un edem pulmonar toxic acut, de regulă incurabil, fie de bronhopneumonie propriu-zisă. Ea evoluează cu febră mare iniţial, care nu poate fi influenţată terapeutic, dar care în 3-5 zile scade spre hipotermie, o dată cu instalarea gangrenei pulmonare. Simptomele pulmonare constau în dispnee (uneori discretă, alteori intensă), modificări stetacustice adesea minore, datorită caracterului difuz al leziunilor dar întotdeauna cu o stare generală foarte gravă. Deşi s-a făcut mult caz de halena fetidă a bolnavilor şi de jetajul cu aspectul "vişinei putrede", noi nu le-am remarcat decât în stadiul final al bolii, cu cel mult 24 de ore înainte de exit. În acest stadiu, la ascultaţia pulmonilor se pot sesiza rahuri cavernoase. În schimb, mai ales la cai, se poate constata jetajul alimentar şi/sau cornajul, care atestă paralizia faringiană, cauză foarte frecventă a bronhopneumoniei prin aspiraţie la toate speciile.

Diagnostic pozitiv. Fără a cunoaşte antecedentele îmbolnăvirii (foarte adesea tăinuite, din motive lesne de înţeles), diagnosticul este extrem de greu de precizat. În prima

Scanned with OKEN Scanner

fază ar fi de reținut eventual tusea violentă imediat după aspirație, dar care în câteva ore cel mult se atenuează, deci cel mai frecvent nu este surprinsă de medic ci este relatată, în cel mai bun caz, anamnestic. **În orice caz, elementele anamnestice în plus se pot afla întrebând direct deținătorul ce i s-a administrat pacientului pe nări sau pe gură?** Surpriza duce adesea la dezvăluiri semnificative. Pe de altă parte, se va ține cont de eventualele boli de care suferă pacientul și care ar fi necesitat administrarea de breuvaje, sau care ar fi putut provoca disfagia (inclusiv intervenții stomatologice, sondaje sau încercări de respingere a unor corpi străini din esofag), respectiv se va controla modul în care se administrează laptele la viței. Simptomele paraliziei faringelui, asociate cu cele ale unei bronhopneumonii sunt argumente de mare valoare în favoarea diagnosticului pozitiv.

Diagnostic diferențial. Vor trebui excluse toate stările de insuficiență respiratorie acută, ceea ce, din motivele de mai sus, nu este ușor.

Evoluție. Moartea se poate produce în câteva ore, prin edemul pulmonar toxic, incurabil. Altfel, boala durează 3-4 zile (am văzut un cal la care a durat 6 zile din momentul consultației), evoluând invariabil spre exit.

Prognostic. *Gravitatea bolii lasă puține speranțe de vindecare; aceasta nu înseamnă abandonarea pacientului, ci subliniază necesitatea informării deținătorului în privința șanselor minime de supraviețuire.*

Cadru etiopatogen. Cauzele mai frecvente ale bronhopneumoniei prin aspirație la animale sunt:

- *administrarea forțată de lapte ca breuvaj sau cu tetine având găuri prea mari, la viței;*
- *administrarea forțată de breuvaje alimentare sau medicamentoase, la orice specie;*
- *nediluarea corespunzătoare a medicamentelor administrate ca breuvaj;*
- *fixarea limbii în cursul administrării breuvajelor;*
- *paralizia limbii, faringelui, esofagului (botulinism, saturnism, intoxicația cu sfeclă sau cu gulii, afecțiuni ale bulbului);*
- *corpii străini faringieni sau esofagieni;*
- *vomitările incoercibile, de diferite origini (inclusiv intoxicația cu* ***Veratrum*** *la rumegătoare).*

Materialul străin provoacă, în prima fază, o iritare puternică a căilor aerofore, putând duce la expulzarea lui prin tuse, sau la însămânțarea bacteriană a parenhimului pulmonar, inclusiv cu germeni anaerobi. În acest din urmă caz, se instituie bronhopneumonia gangrenoasă. Pe de altă parte, materialul iritant poate provoca de la început un edem pulmonar toxic ireductibil.

Terapie. Foarte rar un animal este prezentat la consultație imediat sau la scurt timp după producerea accidentului. De obicei, trec câteva ore sau chiar 1-2 zile până când se solicită consultația, ceea ce echivalează cu ratarea oricărei șanse de vindecare.

Oricum, se va recurge la:

- *ventilația asistată*, cu concentrație de oxigen de 40-60%;
- *medicația cardiotropă de urgență* - **Lanatosid C** parenteral
- *corticoterapie* masivă, asociată cu *antibioterapie*;
- *ser antigangrenos*;
- *terapia șocului* (la nevoie).

3.1.12. Pneumotoraxul spontan

Definiție, precizări. Pătrunderea de gaz - practic de aer - în spațiul interpleural este - la animale - aproape fără excepție spontană, accidentală. Pneumotoraxul iatrogen, provocat de perforarea pleurei în cursul diferitelor biopuncții, este puțin intens, pasager și lipsit de însemnătate clinică.

Scanned with OKEN Scanner

Din observațiile noastre, frecvența de departe cea mai mare a pneumotoraxului, se întâlnește la taurine. La această specie el este unilateral, în timp ce la cai și la aproximativ 50% din câini este bilateral, datorită comunicării "sacilor" pleurali prin mediastinul posterior.

Tablou clinic. Anamneza relatează despre instalarea bruscă a unei dispnei grave, care atrage atenția, de altfel, la examenul clinic.

Bolnavii prezintă adesea respirație buclă, adesea geamăt expirator, cianoza și/sau paloarea mucoaselor și botului, facies înspăimântat și uneori simptome de șoc (tremurături musculare, tahicardie și tahisfigmie, tendință la hipotermie, epiforă).

Un element important de diagnostic îl constituie, în completarea celor de mai sus, *asimetria celor două hemitorace*, cel afectat fiind bombat și imobil, celălalt prezentând ambliațiuni ample.

Percusia hemitoracelui afectat relevă hipersonoritate, foarte rar "zgomot de oală spartă" sau timpanism. La ascultația hemitoracelui afectat se constată tăcere respiratoare, eventual se pot transmite zgomote respiratorii de la pulmonul funcțional. Uneori se poate percepe un suflu amforic. Ascultația hemitoracelui opus relevă murmur vezicular foarte intens, cel mai des asociat cu raluri bronhiale umede și uscate, uneori și cu ralul crepitant uscat (emfizem interstițial). Hiperpresiunea intratoracică poate provoca stază venoasă cu turgescența jugularelor, aspect ce mimează pericardita traumatică la bovine; spre deosebire de aceasta, în pneumotorax zgomotele cardiace sunt intense sau normale.

Prezența febrei ridicate atestă însămânțarea pleurei (vezi și Revărsările pleurale).

La alte specii decât taurinele, în primul rând la câini și cai, pneumotoraxul este aproape fără excepție consecința unor răni penetrante externe. În această situație, se adaugă simptomele pleuritei acute: pleurodinie, febră, eventual matitate toracică declivă.

Diagnostic pozitiv. La taurine: dispnee gravă instalată brusc, asimetria toracelui, hemitoracele afectat bombat, imobil, hipersonor dar fără murmur vezicular, uneori suflu amforic; manifestările de șoc pot fi consecința unei anafilaxii acute (cu edem și emfizem pulmonar), în cazul ruperii unui chist hidatic.

La cai și uneori la câini, pneumotoraxul este bilateral, însoțit de rană penetrantă externă și de simptome de pleurită, eventual de piopneumotorax.

Diagnostic diferențial. În cazul taurinelor, confuzia este posibilă doar cu *pneumopatiile acute alergice sau toxice*, caracterizate însă de modificări bilaterale, cu matitate declivă și hipersonoritate superioară. La toate speciile, se va face diagnosticul diferențial față de *revărsările pleurale*, septice sau sterile. Prezența unei (sau unor) răni toracice perforate nu lasă loc nici unui dubiu.

Evoluție. Moartea se poate produce prin șoc anafilactic, în câteva zeci de minute, la taurine, sau prin asfixie, mai ales în pneumotoraxul deschis sau cu supapă. Altfel, pneumotoraxul poate evolua chiar 8-14 zile, răstimp în care animalele bolnave nu se pot hrăni și slăbesc rapid, se deshidratează, eventual fac complicații septice. În cazul pneumotoraxului închis este posibilă rezorbția spontană treptată a aerului, în 3-4 săptămâni.

Prognostic. În caz de pneumotorax total, deschis sau cu supapă, prognosticul este defavorabil; în toate cazurile, prognosticul trebuie considerat grav, evoluția fiind cel mai des imprevizibilă.

Cadru etiopatogen. La taurine se pare că ruperea unui chist hidatic comunicând cu o bronhie liberă, constituie cauza cea mai frecventă a pneumotoraxului. Este tot atât de adevărat că adesea necropsia nu confirmă o asemenea implicație, modul de producere a accidentului rămânând neclar.

Traumatismele externe sau interne penetrante, soldate cu răni suficient de mari pentru a provoca și întreține un pneumotorax extern deschis sunt, din fericire, raritați.

Scanned with OKEN Scanner

În toate cazurile, reducerea suprafeței respiratorii a pulmonilor constituie fenomenul fiziopatologic cel mai grav. El poate fi agravat şi mai mult prin starea de şoc, respectiv prin însămânțarea pleurei.

Paradoxal, cu toată incidența mare a bronhopneumoniilor la viței, cu afectare pleurală, nu am întâlnit niciodată pneumotorax spontan produs prin acest mecanism.

Terapie. Obiectivele terapeutice, în ordinea urgenței sunt:

- *Medicația şocului* (când este cazul), inclusiv cu **antihistaminice şi corticosteroizi;**
- *Calmarea durerii toracice* (cu **Algocalmin** injectabil, vezi şi terapia colicilor);
- *În cazuri grave exsuflația decompresivă, cu aparat de pneumotorax de uz uman, inversând sensul fluxului de aer, sau cu seringă Janet de 200 ml.* Cu stetoscopul se urmăreşte dacă funcția pulmonului se reia - fenomen marcat de reapariția murmurului vezicular;
- *Vindecarea sau închiderea efracției pleurale: sutura rănii externe, respectiv revulsive aplicate pe (hemi)torace.*
- *Protecție antiinfecțioasă.*

3.1.13. Revărsările pleurale

Definiție, precizări. Prezența de lichid între pleure, provocând atelectazia pulmonului, nu se întâlneşte frecvent la animale. În orice caz, revărsările pleurale pot surveni fie în urma unei pleurite, fie în caz de tumori cu localizare pleuropulmonară, mult mai rar consecutiv unor cardio- sau nefropatii sau al unor traumatisme toracice (hemotorax).

Incidența cea mai mare am întâlnit-o la carnasiere.

3.1.13.1. Pleurita acută

Tablou clinic. Debutul este marcat de febră, depresie, respirație superficială şi aproape exclusiv abdominală, eventual tuse dureroasă, seacă.

Examenul fizic al toracelui demonstrează pleurodinia insuportabilă, în prima fază freamăt pleural la palpația superficială, respectiv frecătură pleurală (sincronă cu respirația) la ascultație. De obicei însă, pacientul este consultat abia în faza exsudativă, când pleurodinia se reduce, dispneea se menține sau se agravează cu aspecte de respirație discordantă sau ondulatorie şi cianoză (**animalele bolnave evită decubitul!**), în timp ce la percusie se poate detecta matitate declivă, cu limită superioară orizontală, ce se menține la schimbarea poziției bolnavului.

Toracocenteza furnizează un lichid inflamator, cu aspecte extrem de variabile, de la galben-citrin transparent, la galben-cenuşiu, tulbure şi eventual cu flocoane de fibrină, sau eventual serohemoragic, dar întotdeauna **Rivalta-pozitiv**.

Diagnostic pozitiv. Febra, respirația accelerată, superficială şi de tip abdominal, frecătura pleurală (pasageră!), matitatea declivă cu limită superioară orizontală (se poate confirma radiologic!) precum şi calitățile lichidului de punctie sunt suficiente pentru a pronunța diagnosticul (pentru diferențiere vezi la revărsările pleurale neinflamatorii). La carnasiere se va efectua examen bacteriologic atent (**pentru *M. tuberculosis***)!

Evoluție. De regulă, pleurita acută nu depăşeşte 5-7 zile, evoluția fiind, şi în acest caz, imprevizibilă; cazurile mortale, prin asfixie, nu sunt frecvente. Mai des moartea este consecința insuficienței cardiace congestive acute sau a septicemiei. Se poate produce

Scanned with OKEN Scanner

însămânțarea cu piogeni, ceea ce agravează desfășurarea bolii. Alteori, se formează aderențe între foițele pleurale, care întrețin apoi o dispnee cronică.

Prognostic. Vom considera prognosticul grav, iar în caz de pleurezie tuberculoasă - la carnasiere - net defavorabil, inclusiv din punctul de vedere al pericolului pentru om.

Terapie. Rezultate bune se obțin cu revulsive aplicate pe torace - **(chiar pe nedrept uitatele!) sinapisme** - la care se asociază **medicația antiinfecțioasă**, pe cale generală și intrapleural, ultima precedată de extragerea de lichid. Se adaugă, la nevoie, **medicația cardiodiuretică**.

3.1.13.2. Revărsările pleurale neinflamatorii

Lichidotoraxul și hemotoraxul nu sunt frecvente la animale. Primul se asociază cel mai des și cu ascita (cardio-, nefro-, hepatopatii, hiperaldosteronism, stări de disproteinemie), cel de-al doilea este invariabil posttraumatic.

Tablou clinic. În lichidotoraxul masiv, simptomele sunt identice cu cele semnalate în pleurezie, cu deosebirea că febra lipsește sau este minimă (în stări tumorale); de asemenea, lichidul obținut la puncție este **Rivalta-negativ sau la limită**). Prezența în sediment a unor celule cu mitoze atipice pledează pentru o neoplazie.

Hemotoraxul evoluează cu dispnee, cel mai des cu durere toracică, mucoase porțelanii, fiind rareori atât de masiv încât să determine modificări percutorice toracice. În schimb, la puncție se obține lichid hemoragic.

Diagnostic diferențial în revărsările pleurale (vezi și tabelul 25).

Matitatea declivă cu limită superioară orizontală, indiferent de poziția pacientului, în condițiile unei dispnei cu amplă participare abdominală, apoi toracocenteza și eventual examenul radiologic, demonstrează fără echivoc existența unui revărsat pleural.

Pentru precizarea naturii lui, vom ține cont că:

- *în pleurita exsudativă* se mai constată febră, lichid pleural inflamator;
- *în lichidotorax*: febra este absentă, lichidul neinflamator; sau se întâlnește subfebrilitate + lichid pleural "la limită" sau serohemoragic, celule cu mitoze atipice în sediment - indicii ale unui proces neoplazic;
- *în hemotorax* se mai constată: febră absentă, durere toracică, mucoase porțelanii sau anemice, lichid hemoragic, eventual simptome de șoc.

Terapie. În lichidotorax se poate extrage, progresiv, lichidul pleural; se asociază medicamente **cardiodiuretice**, regim alimentar hiposodat; în hemotorax - **calmante, hemostatice**; în acest caz se va evita extragerea lichidului, lăsând timp pentru a se produce hemostaza naturală.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 4

URGENŢE MEDICALE ALE APARATULUI CIRCULATOR

4.1. Insuficienţa cardiacă acută sau acutizată

4.1.1. Insuficienţa cardiacă congestivă

Definiţie şi precizări. Insuficienţa cardiacă înseamnă incapacitatea miocardului de a face faţă nevoilor circulatorii ale organismului, iniţial la efort, apoi şi în repaus. Ea nu este sinonimă cu boala cardiacă; aceasta din urmă poate să ducă la insuficienţa cardiacă, în cazul acţiunii brutale sau prelungite a unor factori patogeni. Dacă multă vreme, miocardul are capacitatea de a compensa - asistat în aceasta de o seamă de alte mecanisme compensatoare metabolice - prin adaptare (mai ales prin hipertrofie şi tahicardie) deficitul de perfuzie tisulară, survine un moment când îşi pierde această capacitate; se poate vorbi de o veritabilă ineficienţă cardiacă.

Este vădit că insuficienţa cardiacă poate avea un caracter acut, când factorii patogeni acţionează brusc şi foarte intens - **putând coincide cu şocul, fără a fi sinonime!** - sau poate avea o evoluţie îndelungată, pe fondul unei cardiopatii mai mult sau mai puţin tolerată, pentru a se acutiza sub acţiunea unor factori precipitanţi ce vor fi menţionaţi ulterior.

În ambele situaţii: insuficienţă cardiacă acută sau acutizată, este vorba de urgenţe care se cer remediate grabnic, supravieţuirea depinzând de promptitudinea intervenţiei.

Incidenţa insuficienţei cardiace congestive este extrem de variată în funcţie de specie. Fără nici o îndoială că morbiditatea maximă se întâlneşte la câini, la care poate reprezenta 14,2/1000 mergând până la 75/1000 la masculii Cocker-Spaniol (5). Asemenea statistici lipsesc la alte specii, sau se bizuie strict pe date morfopatologice, ceea ce nu exprimă realitatea clinică.

Am putea afirma, totuşi, că în timp ce la câini predomină insuficienţa cardiacă congestivă cronică, la alte specii - cai, bovine, porcine - se întâlnesc mai frecvent forme acute.

Tablou clinic. Manifestările clinice din insuficienţa cardiacă congestivă sunt expresie a:

- *bolii de inimă*;
- *"visceralizării" insuficienţei cardiace*;
- *stazei venoase*.

Trebuie subliniat că insuficienţa cardiacă congestivă urmează o evoluţie stadială - atunci când, firesc, nu este acută - ceea ce a permis adoptarea şi adaptarea la câini a

Scanned with OKEN Scanner

clasificării propuse pentru om de *New York Heart Association* (6). Această evoluție stadială se poate recunoaște și la alte specii (**fig. 15 și tabelul 30**).

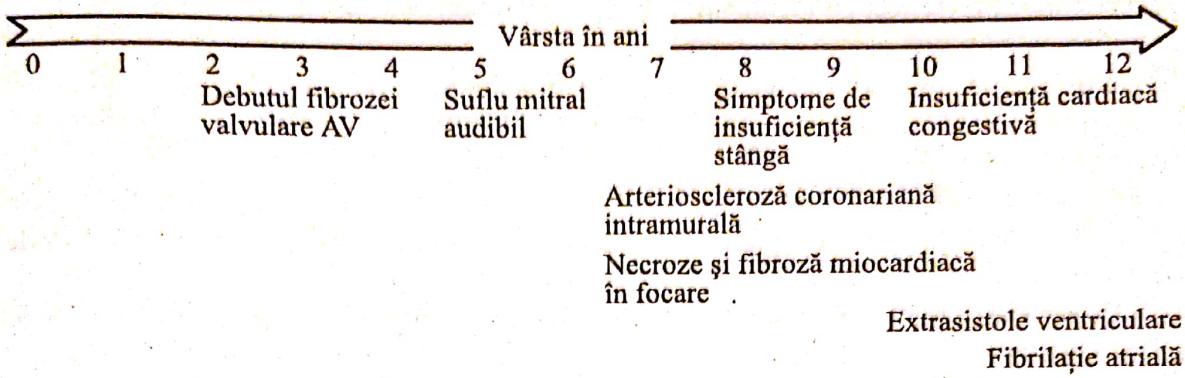


Fig. 15. - Evoluția stadială a cardiopatiilor și insuficienței cardiace congestive la câini (după *DETWEILER*, 1970, 5)

Tabelul 30. Fazele cardiopatiilor (modificat de noi după *ETTINGER și SUTER*, 1970, 6)

Faza I	Sunt prezente simptomele unei boli cardiace, dar activitatea normală nu provoacă oboseală, dispnee sau tuse.
Faza II	Sunt prezente simptomele unei boli cardiace, activitatea fizică normală provoacă oboseală, dispnee sau tuse.
Faza III	Sunt prezente simptomele unei boli cardiace, dar un exercițiu minim provoacă oboseală extremă, dispnee și tuse; aceste simptome pot evolua și în caz de decubit.
Faza IV	Sunt prezente simptomele unei boli cardiace, sunt prezente simptomele insuficienței cardiace congestive, cu dispnee și tuse în repaus.

A. Simptomele unei cardiopatii (care, repetăm, nu echivalează obligatoriu cu insuficiența cardiacă):

- dilatație cardiacă, stângă, dreaptă sau globală (percusie, radiologie);
- șoc cardiac sau apexian vizibil (inspecție);
- suflurile diastolice și în parte și cele sistolice; aritmiile (ascultație);
- frecătura pericardică; diminuarea șocului și zgomotelor cardiace până la dispariție; zgomot de clipoceală (palpație, ascultație);
- modificări ale pulsului arterial (hiper- sau hipodinamic, neregulat);
- turgescența jugularelor, cu sau fără puls venos retrograd (inspecție, palpație);
- anomalii electrocardiografice, cu semnificație variabilă;
- prezența ritmului de galop diastolic (ascultație);
- hipersensibilitatea ariei cardiace.

B. Simptomele "visceralizării" insuficienței cardiace:

- inapetență, dispepsie, diaree sau coprostază, vomitări;
- uremie prerenală, apoi renală; ordinea poate fi și inversă;
- hepatopatie congestivă, distrofie și chiar ciroză;
- encefalopatie acută sau cronică;
- tulburări hidroelectrolitice;
- anemie.

C. Simptomele stazei venoase:

- ascita, la care contribuie și hiperaldosteronismul, lichidotoraxul, lichidopericardul (cu 2,5-3,0 g proteină/dl);

- hepatomegalia;
- congestia și edemul pulmonar, ultimul poate fi acut, mortal;
- edemele periferice, cu localizare variabilă, în funcție de specie;
- cianoza cutanată și a mucoaselor.

Celor de mai sus, care se asociază între ele în moduri foarte variate, nu numai în funcție de specie, ci și de cardiopatia primară (5, 6, 11, 19), li se mai poate adăuga febra, a cărei prezență atestă un proces septic.

Subliniem că insuficiența cardiacă congestivă, acută sau acutizată, respectiv cronică este *un sindrom clinic*, rezultat din suferința comună a mai multor organe și sisteme, datorită perfuziei necorespunzătoare și a stazei venoase.

Tablou clinic în insuficiența cardiacă stângă. Insuficiența cardiacă stângă se datorează unor factori care afectează: atriul stâng, ventriculul stâng sau ambele, cum ar fi boala mitrală, boala aortică (în ambele cazuri insuficiență și/sau stenoză valvulară); hipertensiunea arterială; arteriopatiile coronariene, cardiomiopatiile, miocarditele, anomaliile congenitale ale ventriculului stâng.

Simptome: tuse paroxistică, inițial nocturnă și/sau matinală; expectorație albă sau cu strii de sânge, sau chiar vomitări la sfârșitul accesului; *dispnee la efort; ortopneea* în decubit; *dispneea paroxistică* - astmul cardiac (mai ales noaptea, cu *wheezing*, neliniște, disconfort, anxietate); *edemul pulmonar; cianoza* - în caz de edem pulmonar sau de complicație cu o bronhopneumonie.

Tablou clinic în insuficiența cardiacă dreaptă. Pe lângă unele din cauzele amintite la insuficiența cardiacă stângă, cea dreaptă se mai poate datora și altor factori, deosebit de importanți, cum ar fi:

- *unele anomalii congenitale (stenoza pulmonară, defectul septal ventricular, tetralogia Fallot, ductul arterial patent)*;
- *insuficiența sau/și stenoza tricuspidă*;
- *dirofilarioza*;
- *neoplazii ale cordului drept*;
- *tamponada inimii și revărsările pericardice*;
- *cordul pulmonar, cu variatele sale mecanisme etiopatogene*;
- *adesea insuficiența dreaptă urmează celei stângi.*

Simptome: distensie venoasă, vizibilă mai ales la jugulare, posibil cu puls venos retrograd; *hepatomegalie*, mai greu de sesizat la animalele mari; *reflex hepatojugular;* posibil și *splenomegalie; revărsări neinflamatorii* în peritoneu, torace, pericard și subcutan; în final *cahexia cardiacă.*

Diagnostic pozitiv. Insuficiența cardiacă congestivă acutizată sau acută coincide cu înrăutățirea bruscă a stării generale, simptomele unei boli cardiace, ale stazei venoase sistemice și/sau pulmonare, ceea ce rareori mai poate duce la confuzii.

Date foarte prețioase se pot obține cu ajutorul *electrocardiografiei*, în primul rând pentru identificarea corectă a aritmiilor, dar și a modificărilor de volum ale inimii și pentru cea a unor tulburări metabolice sau electrolitice (hipo- și hiperpotasemie, hiper- sau hipocalcemie) (4, 5, 6, 8, 9, 10).

Explorarea *radiologică*, la rândul ei este indispensabilă în scopul evaluării corecte a modificărilor de volum cardiac, a unor anomalii ale marilor vase etc.

În cazul suspectării unei endocardite septice, *hemocultura* este cea care îngăduie nu numai identificarea germenilor implicați ci și alegerea rapidă a medicamentului antiinfecțios optim.

Scanned with OKEN Scanner

Deși în medicina animalelor se practică și alte mijloace de explorare în cardiologie, ele presupun consum de timp, de care, în urgențe nu se dispune (vectocardiografia, ecocardiografia, cateterismul cardiac, endoscopia și altele). Ele pot fi utilizate însă atunci când măsurile de compensare a insuficienței au devenit eficiente, permițând adoptarea unor programe de terapie pe termen lung - dacă este cazul.

Diagnostic diferențial. Dacă diagnosticul pozitiv al insuficienței cardiace *ca sindrom* nu constituie o dificultate deosebită este necesară extinderea investigației pentru:

• *precizarea unui diagnostic diferențial de organ*, față de alte boli care pot evolua cu simptome similare, uneori fiind chiar asociate insuficienței cardiace: insuficiența renală, hepatopatiile ascitogene, anemiile - pentru a nu aminti decât pe cele mai frecvente;

• *precizarea genului de cardiopatie responsabil*: endocardită, endocardoză, miocardită, cardiomiopatie, pericardită, miocardoză, anomalii congenitale cardiace etc.;

• *precizarea unui diagnostic diferențial etiologic* - fără îndoială cel mai dificil, deoarece presupune investigații toxicologice, nutriționale, bacteriologice, virusologice, parazitologice și chiar genetice.

Evident, instituirea tratamentului nu poate aștepta rezultatul tuturor acestor investigații, de care trebuie totuși să țină cont, în măsura posibilului, deoarece, fără un tratament etiotrop, și terapia cardiotropă rămâne ineficientă (de exemplu în miodistrofia prin carență de vitamină E și seleniu; în sindromul tonsilită-endocardită etc.).

Evoluția. Este practic imposibil să se schematizeze desfășurarea insuficienței cardiace, deoarece moartea poate surveni în orice moment, prin sincopă. Din câte am observat la câini, în cazul când apare și edemul pulmonar acut, șansele de supraviețuire sunt infime, chiar cu terapie intensivă.

Pe de altă parte, am avut și avem în tratament ambulatoriu pacienți cu diferite cardiopatii, mai ales cu boală mitrală (endocardoză), care periodic decompensează, dar care, cu un regim de viață adecvat și cu terapie susținută supraviețuiesc mai mulți ani.

Desigur, există unele cardiopatii cu evoluție rapidă spre exit, din păcate incurabile, între care am amintit pericarditele netraumatice sau traumatice, miocarditele-miocardozele grave, hemopericardul, fără a mai pomeni ruptura cordului - din fericire foarte rară.

Prognostic. Și din acest punct de vedere, medicul veterinar întâmpină dificultăți extreme, deoarece trebuie să țină cont de interesul economic, mai ales în cazul speciilor exploatate în acest scop, dar și de susceptibilitățile și sentimentele deținătorilor de animale de companie, și nu în ultimul rând de faptul că anumiți subiecți rămân refractari la medicația cardiotropă.

Noi preferăm să pronunțăm, în general, un *prognostic grav* în insuficiența cardiacă congestivă (nu defavorabil) pe care-l modulăm în funcție de cardiopatie și se specie.

În cazul diagnosticării insuficienței cardiace congestive la animale din specii comestibile este preferabil să fie valorificate înainte de a se deprecia datorită edemelor, ascitei sau cahexiei cardiace. Aceasta este valabil mai ales în cazul pericarditei traumatice, a endocarditelor septice, a miodistrofiei scheletice și cardiace, a cardiomiopatiei.

Când este vorba de animale de companie, deținătorul trebuie avertizat că deznodământul fatal poate surveni în orice moment, menționând însă că respectarea anumitor rigori igienodietetice și terapeutice sunt de natură să prelungească supraviețuirea pacientului.

Cadru etiopatogen. Spațiul nu îngăduie decât menționarea grupelor mari de factori care pot determina insuficiența cardiacă.

A. Cauze mecanice:

a. Suprasolicitarea miocardului:

Scanned with OKEN Scanner

• acută: eforturi excesive, fără adaptare graduală; endocardite valvulare acute septice sau aseptice;

• de durată: hipertensiune în circulația generală sau pulmonară;

b. Scoaterea din funcțiune a unor fibre miocardice: miocardită, miocardoză, coronaropatii;

c. Tulburări de ritm, de origini variate, soldate cu scurtarea diastolei și scăderea debitului cardiac;

d. Compresiuni mecanice, cum ar fi cazul pericarditelor, lichidopericardului etc.

B. Cauze biochimice:

a. Carența de substrat (glucoză, oxigen); înfometare, subnutriție, malnutriție;

b. Tulburări de utilizare a substratului: dismetabolii electrolitice, intoxicații, hipotiaminoză.

C. Absența stimulării neurohormonale.

D. Combinații între factorii amintiți.

Tulburarea fundamentală în insuficiența cardiacă este scăderea capacității contractile a miocardului. Cauzele exacte ale acestei tulburări nu sunt clare. În orice caz, rezultatul este reducerea debitului cardiac, care nu mai poate fi menținut - vremelnic - decât cu ajutorul unor mecanisme compensatoare: creșterea presiunii de umplere ventriculară în diastolă, și respectiv vasoconstricția arteriolară de origine ortosimpatică, menite să mențină o perfuzie suficientă pentru organele vitale - creier și cord.

Din păcate, aceste mecanisme compensatoare pe lângă că n-au decât eficiență pasageră, pot ele însele avea consecințe negative, provocând congestie pulmonară și sistemică și creșterea reziduului postsistolic (19).

În aceste circumstanțe se încearcă compensarea prin tahicardie, ceea ce nu ameliorează debitul cardiac și deci perfuzia tisulară decât nesatisfăcător. Între consecințe menționăm retenția de apă și electroliți, cu ascită și edeme, hiperaldosteronismul care contribuie la aceste fenomene (15), apoi organopatiile congestive. Toate acestea îngreunează și mai mult activitatea miocardului.

Factorii responsabili de precipitarea sau agravarea insuficienței cardiace congestive sunt, după *ETTINGER și SUTER*, 1970 (6) următoarele: infecțiile intercurente; modificările frecvenței și ritmului cardiac; excesul de sodiu din hrană; transfuziile, perfuziile cu exces de lichid; modificările bruște și importante ale temperaturii și umidității în mediu; efortul fizic nerațional; întreruperea tratamentului cu cardiodiuretice; alte organopatii. Am adăuga aici și prânzurile prea abundente și stările emotive - pozitive sau negative precum și endocrinozele.

Terapie. În cazurile de insuficiență cardiacă acută sau acutizată - decompensată - se va recurge la:

• **Medicația cardiotropă de urgență: Strofantină intravenos 2,5 mg la animalele mari, 0,25 mg la cele mici**; intră în acțiune în 1/2-2 ore; noi folosim cu succes **Lanatozid C** 1 fiolă de 2 ml cu 0,4 mg intravenos, continuând apoi cu 1-2 drageuri de 0,25 mg/zi, oral, la câini. Aceste doze se modulează după talie, *reducându-se treptat*, până la doza minimă eficientă. Compensarea se menține 6 zile după întreruperea tratamentului; sau **Deslanosid**, în aceeași doză intravenos.

Problema digitalizării rămâne deschisă, deoarece ea presupune control permanent al pacientului, greu de realizat; pe de altă parte, așa cum rezultă din cercetările recente ale lui *KITTLESON* și col., 1985 (14) numeroși câini (și probabil și alte specii de animale, n.n.) sunt refractari la **Digoxin**; de altfel și la oameni, procentul celor care răspund la digitalice nu par să depășească 45%. Digitalicele sunt indicate în fibrilația atrială - dar nu singure! - în tahicardiile paroxistice atriale și zuncționale, în flutterul atrial, dar contraindicate în tahicardia ventriculară și extrasistolele ventriculare. Nu se recomandă în șocul extracardiac! (19).

Scanned with OKEN Scanner

• **Terapia antiaritmică. Chinidină dihidrogluconat 10 g în 500 ml soluție salină izotonă**, intravenos, până la conversia ritmului; **Dihidrochinidină 8,8 g** la bovine, intravenos, în 75 minute; **5-10 mg** intramuscular sau *per os* la animalele mici. **Chinidină sulfat** în perfuzie intravenoasă lentă, **soluție 1%**, cu viteză de 150-180 mg/minut, până la defibrilare, pare mult mai avantajoasă la cai (16). Se recomandă în extrasistole și tahicardie ventriculară, fibrilația atrială, eventual tahicardia paroxistică supraventriculară.

Propanolol, intravenos **0,5-1,0 mg** sau oral 5-10 mg la câini, în fibrilația atrială, tahicardie supraventriculară, extrasistole.

Procainamidă, câte **250-500 mg** oral, tot la 6 ore, sau **Lidocaină 4-8 mg/kg m.c.** lent (în 2 minute) intravenos în extrasistole și în tahicardia ventriculară; sau **Difenilhidantoin, 5 mg/kg m.c.** intravenos lent, în aceleași aritmii, toate la câini. Defibrilarea prin șoc electric nu se practică în mod curent, deocamdată.

• **Diureticele.** Necesitatea asocierii diureticelor la medicația cardiotropă nu mai trebuie evocată. Se vor folosi de preferință acele diuretice care măresc excreția ionului de sodiu, dar au efect minor asupra celei de potasiu: **Nefrix 20-40 mg/kg m.c.** (hidroclorotiazidă), **Ufrix**, **Ederen** sau **Furosemid**. Dozele pentru animale nu sunt bine precizate și vor trebui tatonate, mai ales pentru a preveni depleția de potasiu. În orice caz, în cursul curei cu asemenea medicamente este necesară administrarea de sare de potasiu.

• **Vasodilatatoarele.** Deși deocamdată în stadiu experimental, vasodilatatoarele ar fi indicate pentru *combaterea edemului pulmonar* (asociate cu diureticele) din insuficiența cardiacă stângă și pentru terapia *insuficienței cardiace cronice refractare*. În primul caz s-a utilizat chinitratul de izosorbid (**RISORDAN**^{R} - la om doza orală este de **10-20 mg** tot la 4-6 ore), în cel de al doilea o asociere hidralazină-Risordan, sau clorhidrat de prazosină (**MINIPRESS**^{R} - la om **3-7,5 mg/zi**)(19).

• **Măsuri dietetice și igienice.** Deși acestea nu sunt în măsură să influențeze insuficiența cardiacă acută sau acutizată, ele sunt esențiale în reducerea riscului acutizării la un cardiac cronic.

În criză se impune repaus absolut, într-un mediu confortabil din toate punctele de vedere. În schimb, după compensare mișcarea moderată este benefică, cu condiția evitării unor temperaturi prea scăzute sau prea ridicate. Se vor lua toate măsurile pentru a se preveni obezitatea și coprostaza, dar și emoțiile prea intense. **De aceea, în cazul câinilor, noi nu spitalizăm pacienții decât în cazuri excepționale.**

Alimentele vor fi desodate, bogate în glucide și vitamine, servite în porții mici și repetate, spre a se preveni supraîncărcarea stomacului. Se va folosi sare de potasiu, în locul celei de sodiu, mai ales când se utilizează diureticele în cură.

Terapia poate fi completată cu **Glucoză**, asociată cu **Tiamină**, având grijă să nu se supraîncarce cordul cu un volum circulant excesiv - deci se preferă tot perfuzia.

4.2. Unele forme clinice particulare de insuficiență cardiacă la animale

4.2.1. Aritmiile cardiace

Definiție, precizări. Succesiunea contracțiilor cardiace la intervale regulate este considerată, în general, un indiciu al sănătății inimii, în timp ce perturbarea ritmului -

Scanned with OKEN Scanner

asociată sau nu cu modificări ale frecvenței - este socotită ca fiind expresia unei boli, mai ales a miocardului.

În realitate, anumite aritmii pot evolua fără a corespunde unei boli, cum este cazul aritmiei respiratorii cunoscută la câini, dar și la alte specii, mai ales la tineret. Dar și alte aritmii, mult mai grave, cum ar fi de exemplu fibrilația atrială, pot evolua fără a se găsi decât leziuni infime histopatologice sau chiar în absența acestora.

Nu este rostul acestor rânduri de a detalia problemele de fiziologice și fiziopatologie a ritmului cardiac (cărora li s-au dedicat volume, chiar în medicina animalelor) ci de a oferi unele elemente de diagnostic rapid pentru practician, măsurile terapeutice fiind cele menționate anterior.

Trebuie totuși să subliniem câteva fapte:

a. diagnosticul exact al unei aritmii se poate fixa numai prin electrocardiografie;

b. apariția, accentuarea și persistența unei aritmii după efort, indică foarte probabil o suferință miocardică;

c. în miocardite se întâlnesc mai mult aritmii prin tulburări în producerea stimulilor, în timp ce în miocardoze (inclusiv în miocardofibroză) se întâlnesc mai mult tulburări de conducre;

d. nu toate aritmiile au semnificație patologică.

O clasificare a aritmiilor cardiace este prezentată în **tabelul 31**.

Tabelul 31. Aritmiile cardiace la animale

Produse prin:			
Tulburări în geneza stimulilor		**Tulburări de conducere a stimulilor**	
A.	***Normotope*** a. Tahicardie sinusală b. Bradicardie sinusală c. Aritmie sinusală (de ex. respiratorie)	**A.**	***Sinoatriale*** Bloc sincatrial
B.	***Heterotope*** a. Extrasistole - atriale - atrioventriculare (joncționale) - ventriculare b. Tahicardia paroxistică c. Fibrilația și flütterul atrial d. Fibrilația ventriculară	**B.**	***Atrioventriculare*** a. Alungirea timpului de conducere (P-Q prelungit) b. Blocul atrioventricular parțial c. Blocul atrioventricular total
		C.	***Sindromul Wolff-Parkinson-White (WPW)***

Tablou și semnificație clinică. Este pe deplin posibil ca animalele cu aritmii să nu prezinte nici o manifestare clinică, iar tulburarea să fie surprinsă întâmplător, în cursul examenului clinic. Cel mai des însă aritmiile persistente determină reducerea capacității la efort; deosebit de evidentă, de exemplu, în fibrilația atrială la caii de curse în timpul competiției (1, 2, 4, 10, 12) sau pot provoca lipotimie (**sincopa Adams-Stokes**) la câini (8) care pot însă trezi, la această specie și suspiciunea de dirofilarioză (7). În sfârșit, în marile suferințe acute sau acutizate ale miocardului (miodistrofia nutrițională prin carență

Scanned with OKEN Scanner

de seleniu și vitamina E, cardiomiopatia bovinelor, miocardofibroza) se vor constata toate simptomele unei insuficiențe cardiace congestive.

Extrasistolele când sunt grupate și frecvențe, indică suferință miocardică; ele pot surveni în cursul digitalizării, care se va întrerupe imediat.

Tahicardiile sinusale nu înseamnă neapărat o miocardopatie, putând fi chiar fiziologice; cele *atriale extrasinusale* atestă fibroza miocardului arial.

Tahicardia ventriculară paroxistică (**fig. 16**) este asociată cu miocardita, insuficiența cardiacă congestivă, fibroză miocardului, arterioscleroza coronariană, intoxicația cu potasiu, cu digitală, chinidină.

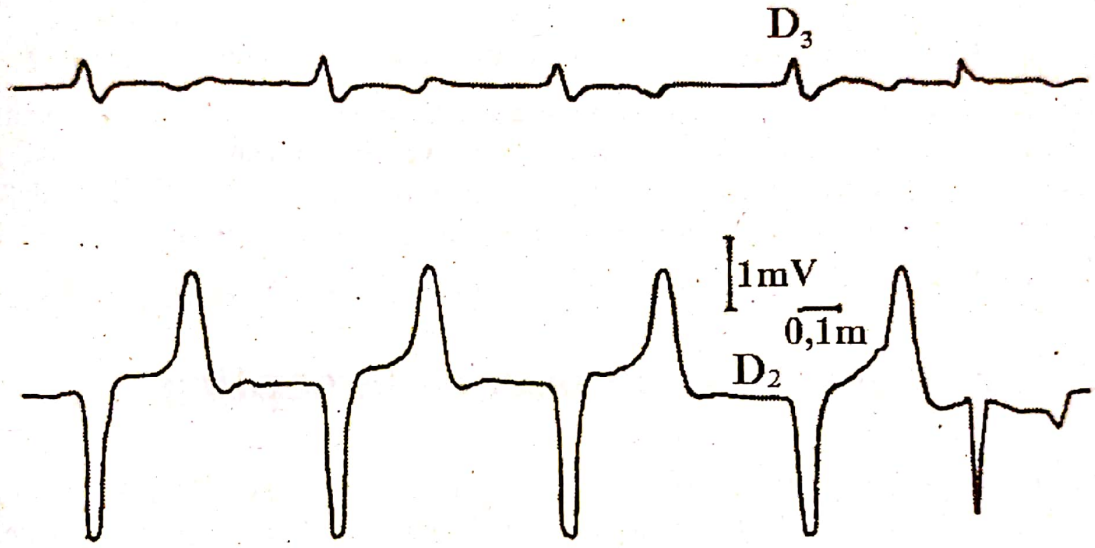


Fig. 16. - Tahicardie paroxistică ventriculară (cal)

Fibrilația atrială (**fig. 17**) poate fi pur funcțională, mai ales la animalele tinere. Cel mai des însă ea survine la pacienți cu fibroză miocardică, miocardoză, dilatație atrială, dirofilarioză, sarcosporidioză (7, 21), insuficiență cardiacă congestivă, eventual cu anomalii congenitale ale inimii. Fibrilația atrială poate fi urmată de cea ventriculară, incompatibilă cu viața.

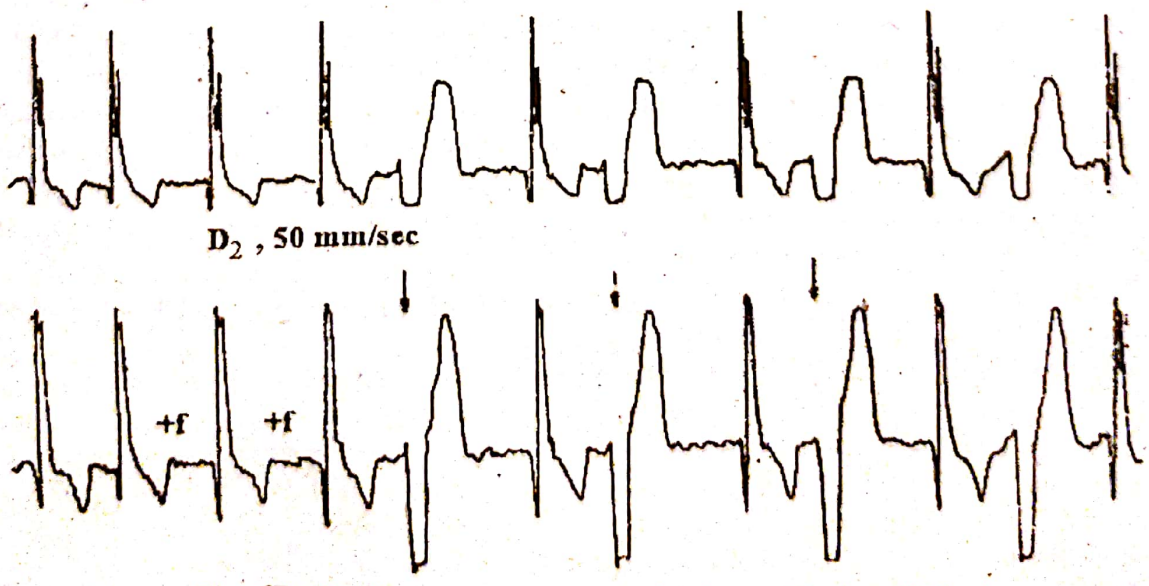


Fig. 17. - Fibrilație atrială cu extrasistole ventriculare (câine)
f = fibrilație; extrasistole = săgeată

Blocul atrioventricular cel mai grav este cel de gradul III sau complet (**fig. 18**), semnificând fibroză endo- şi miocardică, dereglări ale potasiemiei, hipercalcemie (iatrogenă!!), anomalii congenitale ale inimii, intoxicații etc. Blocul AV gradul I şi II se poate întâlni la cai, fără a avea o semnificație clinică deosebită (chiar la 25% din cai)(4, 10).

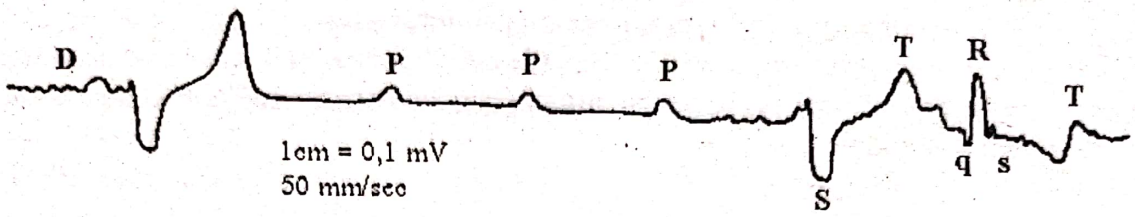


Fig. 18. - Bloc atrioventricular gradul III; frecvența ventriculară 36/minut (câine)

Desigur, cele de mai sus nu sunt decât unele din aritmiile cardiace care pot fi întâlnite la animale. Vom mai sublinia că, dacă unele se reconvertesc spontan în ritm sinusal, descoperirea lor ascultatorică şi mai ales electrocardiografică, într-un context clinic definit, presupune adoptarea grabnică a măsurilor antiaritmice, chiar dacă ar lăsa impresia unei simple tulburări funcționale.

4.2.2. Endocardita şi miocardita septică

Definiție, precizări. Prezentarea în comun a celor 2 inflamații acute, endo şi miocardice se datorează mai ales marii asemănări a simptomelor clinice, dar şi faptului că ambele beneficiază de o terpie comună.

Incidența generală endo- şi miocarditei septice acute este relativ redusă; în ordine, ele se întâlnesc la porcine, câini, taurine şi mult mai rar la alte specii (inclusiv la galinacee!).

Tablou clinic. Debutul este brusc, însoțind o depresie profundă a stării generale, cu anorexie şi slăbiciune musculară. Febra are caracter remitent sau recurent. În sindromul tonsilită-endocardită de la câini, se poate produce moartea subită, fără prodrom.

La examenul cordului se constată sensibilitate crescută difuz pe aria de proiecție, şoc cardiac şi apexian (la câini) intens, cord pocnitor *şi eventual* suflu sistolic pe valvula afectată - în endocardită, respectiv aritmii în miocardită. Notăm că suflul necesită prezența unei îngroşări apreciabile a valvulei afectate, precum şi o hemodinamică vie; altfel, endocarditele valvulare pot evolua chiar fără sufluri orificiale, ceea ce nu uşurează fixarea diagnosticului. Pe de altă parte endocarditele parietale nu determină sufluri.

Pe lângă tahicardie şi polipnee, la vaci se mai pot constata parapareze, leucocitoză cu neutrofilie, anemie moderată şi hiperglobulinemie (20).

Se vor mai constata, simptomele insuficienței sectorului cardiac afectat, iar în final cele ale insuficienței cardiace congestive.

Diagnostic pozitiv. Clinic şi chiar electrocardiografic, diagnosticul endocarditei septice este dificil; miocardita ar putea fi recunoscută mai lesne, prin asocierea aritmiilor cu febra, sensibilitatea locală şi starea generală proastă. În cazul când se percep sufluri sistolice endocardice, asociate şi ele cu cele de mai sus, se poate pronunța diagnosticul de endocardită. Altfel, ar fi necesar să se efectueze fonocardiografia sau cateterismul cardiac. Un element ajutător însemnat îl constituie controlul faringelui, respectiv a tonsilelor, precum şi hemocultura.

Diagnostic diferențial. Diferențierea între endo- şi miocardita septică acută este uneori imposibilă, mai ales că se asociază destul de frecvent; argumente de diagnostic

Scanned with OKEN Scanner

diferențial ar oferi suflurile sistolice (pentru endocardită), respectiv aritmiile persistente, pentru miocardită.

Prezența febrei interzice confuzia cu endo- și miocardopatiile cronice.

Evoluție. Ambele pot evolua fulgerător, cu moarte subită, acut în 3-5 zile sau subacut, urmând instalarea insuficienței cardiace congestive sau cronicizarea. Vindecări spontane sunt rareori întâlnite.

Prognostic. Prognosticul este grav, iar pentru speciile comestibile defavorabil; apariția hiperglobulinemiei ar corespunde unui prognostic infaust, cel puțin la bovine (20).

Cadru etiopatogen. Endo- și miocardita acută septică sunt fără excepție fie simptomatice, în foarte numeroase boli infecțioase și infectocontagioase, fie metastatice. În ultimul caz, însămânțarea se produce de la ombilic, uter, ongloane, peritoneu, tonsile, cu germeni cum ar fi *Corynebacterium pyogenes*, stafilococi, pasteurele, streptococi.

Terapie. Baza terapiei constă în administrarea masivă de **antiinfecțioase**, timp de 3-4 săptămâni, eventual chiar intravenos. La aceasta se adaugă, la nevoie, medicația antiaritmică și cardiotropă.

4.2.3. Cardiomiopatia la bovine

Definiție, precizări. Am adoptat termenul de **"cardiomiopatie"** pentru a defini, la bovine, o insuficiență cardiacă dreaptă de origine necunoscută, corelată cu pășunile alpine și subalpine. Ea a fost denumită *brisket disease* de nord-americani (*brisket* = salbă) sau *mal de altura* de sud-americani (rău de altitudine): *boala St. George* de australieni și *cardiomiopatie* de elvețieni (3, 13, 17, 18). În realitate este dificil de stabilit dacă în toate aceste zone geografice, la care se cuvine adăugată și Japonia (22), atât de îndepărtate unele de altele, etiologia este identică. În orice caz, rezultatul este identic, adică insuficiența cardiacă dreaptă, care se remite spontan dacă animalele sunt duse din zona unde boala a apărut.

Tablou clinic. Anamneza relatează o deteriorare bruscă a stării generale (inapetență sau anorexie, febră, hipotonia prestomacelor, diaree). .

La examenul obiectiv se constată, după *MARTIG* și col., 1982 (17) și *MARTIG și TSCHUDI*, 1985 (18) tahicardie-tahisfigmie (100-140/minut), ritm de galop, la unii subiecți zgomote cardiace estompate, tugescența masivă a jugularelor și a venelor mamare, la majoritatea (43/60) cu puls venos retrograd pozitiv (ventricular), edem submandibular, al salbei și subabdominal. Temperatura internă este foarte variabilă, la majoritatea fiind în domeniu normal sau de subfebrilitate. Rar s-a constatat și un suflu tricuspid sistolic. Respirația a fost accelerată, în general.

Principalele anomalii paraclinice: hiperpotasemie, hiperfosfatemie, hiposideremie, activitate serică crescută a **GGT**, hiperbilirubinemie, uremie și creatininemie crescute, toate atestând și o severă suferință hepatică și renală concomitentă; de asemenea, anemie normocromă normocitară.

Diagnostic pozitiv. Simptomele insuficienței cordului drept - stază venoasă, edeme - la taurine aflate pe pășuni alpine sau subalpine, fără reacție febrilă și manifestări de corp străin oferă elementele diagnosticului pozitiv.

Diagnostic diferențial. Confuzia cu *pericardita traumatică* este foarte posibilă, motiv pentru care am și socotit oportun să descriem boala, nesemnalată la noi până în prezent. Credem că ea evoluează totuși în condițiile alpajului și probabil și în alte zone, fără

Scanned with OKEN Scanner

a fi diferențiată de pericardita traumatică. În aceasta din urmă, însă, se constată febră, turgescența jugularelor *fără puls venos retrograd*, eventual dispariția zgomotelor cardiace și zgomot de clipoceală sau bălăceală. În *endocardita septică*, zgomotele cardiace sunt intense, febra mare și se pot auzi sufluri orificiale sistolice, în timp ce în *fibroza miocardului* și *miocardopatii acute* se sesizează aritmii persistente sau recidivante.

Evoluție. Din datele de care am dispus, rezultă că evoluția poate fi extrem de capricioasă. Adesea animalele bolnave sunt sacrificate înainte de vreme, în credința că suferă de pericardită traumatică, sau mor prin sincopă, după cum sunt cazuri care evoluează și 2 săptămâni. Autorii americani susțin că deplasarea animalelor din zonele în care s-au îmbolnăvit oprește apariția de noi cazuri și fac să regreseze cele manifeste.

Prognostic. Incertitudinile în privința etiopatogenezei și evoluției nu permit formularea unui prognostic univoc. S-ar părea că există temeiuri ca el să fie considerat grav.

Cadru etiopatogen. Dintre numeroasele ipoteze patogenice, cum ar fi: hipoxia de altitudine; teoria alergenilor; teoria unor toxice vegetale; teoria "dublei etiologii" - hipoxie cu hipertensiune pulmonară + dezechilibrul ionic, prea puține rezistă unei analize critice.

Se pare însă că cel mai important ar fi *factorul genetic*. În această privință, amintim că *WATANABE* și col. (22) descriu în 1979 o cardiomiopatie, la viței din rasa Neagră japoneză, în vârstă de până la 3 luni, aproape identică celei de mai sus; toți vițeii proveneau din același taur. Transmisiunea se făcea printr-un factor autosomal recesiv letal. Pe de altă parte, *WILL* și col. (23) constată că răspunsul circulației pulmonare la hipoxie este mai accentuat la viței selecționați pentru susceptibilitatea la cardiomiopatie. În sfârșit, *MARTIG și TSCHUDI* (18) susțin că ar exista cel puțin *o predispoziție genetică*, deoarece toate animalele bolnave semnalate, indiferent de zona geografică, ar avea "sânge de friză".

În orice caz, faptul că boala a fost diagnosticată și la rasele Hereford și Angus (13), că în chiar episoadele cunoscute poate apărea și la animale sub 1 an, dar cel mai frecvent peste 2 1/2 ani (18) îndeamnă la circumspecție.

4.2.4. Pericardita acută netraumatică

Definiție, precizări. Pericardita acută netraumatică se întâlnește rar (sub 5% din totalul cardiopatiilor la câini, de exemplu)(5), fiind practic fără excepție simptomatică. Este posibilă la purcei, viței, câini și cai.

Tablou clinic. Starea generală rea, febra, anorexia, nu sunt caracteristice, putând însoți boala primară. În schimb, se constată dispnee, polipnee, tuse uscată și dureroasă, apoi mare sensibilitate pe aria cardiacă. La ascultație în primele 36 de ore se poate percepe frecătura pericardică, sincronă cu contracțiile inimii. O dată ce începe exsudația, domină triada: stază și hiperpresiune venoasă, hipotensiunea arterială și zgomote cardiace asurzite, cu mărirea matității cardiace. Se constată simptomele insuficienței cardiace congestive cu edeme, ascită și hepatomegalie.

Diagnostic pozitiv. Febra asociată cu sensibilitatea crescută în aria cardiacă, frecătura pericardică (pasageră), apoi estomparea până la dispariție a zgomotelor cardiace și manifestările stazei venoase, fundamentează diagnosticul.

Diagnostic diferențial. Prezența febrei exclude alte *cardiopatii neinflamatoare:* fibroza miocardului, miodistrofia nutrițională, cardiomiopatia taurinelor, lichidopericardul etc. *Endo-* și *miocardita acută* se caracterizează prin cord pocnitor, eventual sufluri orificiale și aritmii persistente. Vom semnala, totuși, că pericardita se asociază uneori cu miocardita.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluție. Se poate produce moarte prin sincopă sau tamponada inimii. Vindecările spontane nu sunt frecvente.

Prognostic. Ca în majoritatea cardiopatiilor acute, prognosticul este grav.

Cadru etiopatogen. Însămânțarea pericardului este posibilă prin continuitate (de la pleură, mediastin, pulmoni), mai rar direct (corpi străini esofagieni), respectiv metastatic. Nu totdeauna germenii implicați sunt "specifici", dar se pot izola pasteurele, clostridii hemolitice, coliformi, streptococi şi alții.

Inflamația trece prin stadiile **congestie-exsudație-rezorbție**, sau, **organizare-complicare**. Din cauza limitării activității miocardului se poate produce curând insuficiența cardiacă congestivă.

Terapie. Antiinfecțioasele se vor asocia cu medicația cardiotropă şi decompresia inimii (în faza exsudativă) prin puncția (precaută) a pericardului, evacuarea lichidului şi spălături antiseptice locale.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 5

URGENŢE ÎN PATOLOGIA SÂNGELUI

5.1. Hemoliza intravasculară acută

Definiţie, precizări. Anemiile hemolitice acute sunt deosebit de frecvente la toate speciile de animale; se consideră chiar că la unele specii, icterul hemolitic este mult mai frecvent decât cel hepatic. Evoluţia rapidă şi foarte gravă a acestor anemii, presupune recunoaşterea lor timpurie şi mai ales precizarea promptă a unui diagnostic diferenţial etiologic, indispensabil aplicării medicaţiei etiotrope, fără de care şansele de supravieţuire ale animalelor bolnave sunt mici.

Cum factorii care pot provoca hemoliza intravasculară acută acţionează adesea concomitent asupra unui număr mare de subiecţi, se poate vorbi în acest caz nu numai de o urgenţă individuală, ci de o urgenţă de grup.

În esenţă, hemoliza intravasculară acută se datorează acţiunii unor factori care determină distrigerea masivă intravasculară a eritrocitelor, având drept urmare eliberarea hemoglobinei, eliminarea ei prin urină şi impregnarea ţesuturilor cu pigmenţi, rezultând binecunoscutul aspect de icter hemolitic.

Tablou clinic. Indiferent de factorul, sau de factorii patogeni care provoacă hemoliza intravasculară acută, manifestările clinice sunt similare şi cu rare excepţii, foarte caracteristice.

Anamneza relatează invariabil că pacienţii "urinează cu sânge" sau că urina are culoare foarte închisă. Uneori se pot afla din anamneză anumite circumstanţe cu semnificaţie pentru diagnosticul etiologic: că s-au administrat, de exemplu, în hrana rumegătoarelor furaje combinate de proci sau de păsări; că au fost hrănite cu varză, cu ceapă (ultima, incidental); că viţeii înţărcaţi n-au fost obişnuiţi să bea apă şi că după înţărcare au beneficiat de acces liber la sursa de apă etc.

La examenul obiectiv se constată: anemie şi subicter al mucoaselor; tremurături musculare şi stare de slăbiciune (**nu de slăbire!**), adesea cu adoptarea decubitului; la cazurile grave, chiar stare comatoasă; la unii subiecţi se poate observa, dacă sunt surprinşi urinând spontan, hemoglobinuria. Pulsul este accelerat, moale, mic, rapid, uneori aritmic. Cordul este accelerat, tumultuos, contracţiile sale pot fi observate şi la inspecţia toracelui; bătăile sale puternice pot provoca un zgomot metalic (clangor) sau pot fi însoţite de sufluri "de anemie". Uneori se poate constata splenomegalie.

Pe acest fond simptomatologic comun, se mai poate constata febra, care însă nu trebuie considerată ca indiciul neîndoielnic al unei stări infecţioase, cum ar fi parazitozele endoglobulare (V), leptospiroza sau hemoglobinuria bacilară, căci se poate întâlni şi în

Scanned with OKEN Scanner

hemoglobinuria puerperală a vacilor, care este o anemie hemolitică nutrițională. În schimb, tendința la hipotermie sau hipotermia propriu-zisă se va întâlni de la început în așa-numita "anemie de apă" la viței, precum și în stadiul final al tuturor anemiilor hemolitice grave. Hemoglobinemia masivă determină blocaj renal, adesea însoțit de insuficiență urinară acută mortală.

Examenul paraclinic vizează:

- *examenul hematologic*, și
- *examenul biochimic al sângelui.*

Hematologic se constată culoarea roz sau roșie-vișinie a plasmei sau a serului, **VSH** accelerat, coagularea lentă și coagulul mic. Eritropenia și hemoglobinopenia sunt asociate cu depresia de intensități variabile a hematocritului. Este indispensabilă efectuarea de frotiuri, atât pentru a evalua morfologia eritrocitelor, cât și pentru a detecta eventual paraziții endoglobulari. Se impune, de asemenea, măsurarea proteinemiei.

Examenul biochimic al sângelui devine necesar pentru diagnosticul etiologic al anemiilor hemolitice toxice sau nutriționale: hipercupremie în intoxicația cu cupru; posibil plumbemie crescută în cea cu plumb; hipofosfatemie, în hemoglobinuria puerperală a vacilor.

Ca examene speciale este necesară practicarea testului Coombs indirect și direct, în cazul anemiilor hemolitice imune (VIII).

Diagnostic pozitiv. Recunoașterea hemolizei intravasculare acute este simplă, ținând cont de: debutul brusc, anemie, subicter sau icter franc și hemoglobinurie; *paraclinic se consideră că anemia hemolitică este ilustrată de* **anemie + reticulocitoză + normo - sau hiperproteinemie.**

Dificultatea rezidă în **diagnosticul diferențial etiologic**, care reclamă unele investigații de laborator deloc simple, dar care trebuie întreprinse fără întârziere:

- *frotiuri repetate, pentru prazitozele endoglobulare*;
- *impregnare argentică din urină sau rinichi foarte proaspăt pentru leptospiroză*;
- *izolarea lui* ***Clostridium haemolythicum*** *din ficat proaspăt, pentru hemoglobinuria bacilară*;
- *determinarea hematocritului și a natremiei, scăzuți în "anemia de apă" a vițeilor*;
- *dozarea Cu, Pb, P anorganic din ser sau plasmă*;
- *testul Coombs.*

Rămânând în domeniul diagnosticului diferențial, vom aminti că în cazul unui examen clinic superficial *este posibilă confuzia* **hemoglobinurie-mioglobinurie-hematurie.** În ultimul caz, evident că urina se limpezește în scurt timp, recoltată într-un vas de sticlă, pe când mioglobinuria se asociază cu tulburări locomotorii grave, fie că este vorba de o miopatie nutrițională, de efort sau traumatică (sindromul "de strivire", *crushing syndrome*). Notăm totuși că în cazul unor hematurii importante este posibil ca hemoliza să se producă intravezical, ceea ce ar putea duce la confuzii - dacă nu s-ar face un examen paraclinic, chiar simplu (culoarea serului sau plasmei).

Evoluție. Anemia hemolitică acută poate sfârși mortal în câteva ore, putând evolua rareori 5-6 zile. Sunt posibile redresări spontane; totul depinde însă de persistența factorului patogen. În general însă, nu trebuie mizat pe această capacitate de vindecare spontană.

Prognostic. În toate cazurile considerăm prognosticul grav, atât vital cât și economic; cu atât mai mult cu cât aspectul icteric al carcaselor animalelor sacrificate duce la confiscarea lor.

Cadru etiopatogen. Factorii cei mai frecvent implicați in etiopatogeneza hemolizei acute intravasculare sunt următorii:

A. *Factori toxici*: intoxicația cu varză, ceapă, fenotiazină, cupru.

Scanned with OKEN Scanner

B. *Factori infecțioși și parazitari:* leptospiroza, parazitozele endoglobulare, hemoglobinuria bacilară (viței).

C. *Factori imuni:* boala hemolitică neonatală, prin izoimunizarea femelelor gestante, cunoscută la mânji, catârași, viței, purcei; anemiile hemolitice autoimune, cunsocute la câini și pisici.

D. *Factori nutriționali:* anemia "de apă" la viței înțărcați recent; hemoglobinuria puerperală a vacilor, anemia hemolitică prin consum de crucifere (varză)(carență de fosfor?).

Patogeneza este, evident, substanțial diferită, de la un factor la altul și probabil nu este cazul să fie detaliată pentru fiecare situație în parte. În toate însă, rezultatul este același, adică o hemoliză brutală, bruscă de cele mai multe ori, putând duce la moarte prin șoc sau/și uremie.

Terapie. În măsura posibilului se aplică medicația etiotropă; în intoxicații, vidarea tractului gastrointestinal, administrarea de antidoturi; în stările infecțioase, medicația antibacteriană, în parazitozele endoglobulare - paraziticide; în anemiile imunohemolitice, rezultate optime se obțin cu exsanguinotransfuzia și cură de corticosteroizi; în anemia "de apă" se administrează intravenos **100-300 ml NaCl sol. 10%** (zece la sută), asociind și **2-3 l NaCl sol. 5%** (cinci la sută) pe cale orală; în hemoglobinuriile nutriționale, se administrează parenteral și oral compuși pe bază de fosfor.

Indiferent de etiologie însă, atunci când situația o impune, se va efectua transfuzia și terapia șocului (vezi cap. 1).

5.2. Stări hemoragipare acute

Definiție, precizări. Stările hemoragipare sunt mult mai puțin bine conturate în medicina animalelor decât în cea a omului. Ele pot constitui însă uneori urgențe atât individuale, cât și de grup, în special în cazul anumitor intoxicații cu substanțe care afectează negativ coagularea sângelui și chiar și permeabilitatea vasculară.

Tablou clinic. Simptomele majore, indiferent de specie și de cauze, constau în predispoziția la sângerări care adesea pot fi fatale. Pacienții prezintă paloarea extremă a mucoaselor, ca în orice anemie posthemoragică gravă, uneori hematurie, rar melenă. Cel mai des se constată mari hematoame subcutane, submandibular, la nivelul feselor, în alte zone expuse, adesea hemartroze care provoacă tulburări locomotorii grave (adesea primele simptome observate, pentru care se solicită consultația). Unii subiecți prezintă epistaxis spontan, repetat și fără nici o cauză declanșatoare aparentă. Proasta coagulabilitate a sângelui este confirmată prin apariția unei picături de sânge la smulgerea unui fir de păr (situații extreme), și mai ales când se practică flebocenteza, în scopul prelevării de sânge sau al administrării intravenoase de medicamente.

Diagnostic pozitiv. Identificarea unei stări hemoragipare nu constituie nici o dificultate în sine, ținând cont de aspectul clinic.

Diagnostic diferențial. Important, dar nu întotdeauna posibil este să se facă un diagnostic diferențial etiologic. În acest scop este necesar să se facă numărătoarea trombocitelor, eventual testul Coombs direct (pentru trombocitopeniile autoimune), determinarea timpilor de coagulare (pentru detalii, vezi IX).

Evoluție. Cazurile grave, mai cu seamă intoxicațiile, evoluează uneori supraacut, mai des acut și mortal. Trombocitopeniile imune pot dura de la 14 zile la luni de zile, fără să se soldeze, în toate cazurile, cu moartea.

Scanned with OKEN Scanner

Prognostic. Noi îl considerăm, fără rezerve, grav. Intoxicațiile cu sulfină sau cu raticide cumarinice evoluează atât de rapid și de sever, încât medicamentele nu au timp să-și exercite efectul. Pe de altă parte, administrarea intravenoasă este extem de dificilă, putând deveni chiar riscantă.

Cadru etiopatogen. Stările hemoragipare, atât cât sunt ele cunoscute la animale, pot fi **congenitale** și chiar **ereditare**: hemofiliile A și B la câini și porci.

Cele **câștigate**, recunosc cauze *infecțioase*: purpura simptomatică septicemică, anazarca ("febra petesială"); *toxice*: intoxicațiile cu cumarinice (raticide, sulfină); *imune*: trombocitopeniile autoimune cunoscute la câini, fie în cursul anemiilor hemolitice autoimune, fie în lupusul eritematos diseminat; sau purpura trombocitopenică neonatală a purceilor, consecință a izoimunizării materne: *hipovitaminoza K*, rar primară.

Fragilitatea vasculară, asociată sau nu cu depresia coagulabilității sângelui determină hemoragii spontane, uneori mortale, alteori asociat cu tulburări impuse de disfuncția organelor invadate de hematoame, respectiv cu toate manifestările unei anemii posthemoragice acute.

Terapie. Antinfecțioasele asociate cu corticosteroizii au efecte favorabile *în toate* stările hemoragipare acute. S-ar mai putea folosi **Rutin 1500 mg** la animalele mari, **Clorură de calciu** (*strict intravenos! riscant!*), **20-30 ml 10%** (zece la sută) intravenos la animalele mari, **Trombină 40-50 mg** la animalele mari, **5-10 mg** la cele mici; **Peptona Witte; Citratul de sodiu 20% (douăzeci la sută! atenție! nu 3,8% cât se folosește ca anticoagulant!)** și evident, **Vitamina K** *intravenos*, repetat.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 6

URGENŢE MEDICALE ALE APARATULUI URINAR

6.1. Insuficienţa urinară acută sau acutizată (I.U.A.)

Definiţie, precizări. Una din dificultăţile cele mai mari pe care le-am întâmpinat la redactarea acestei secţiuni a fost alegerea unui termen suficient de cuprinzător pentru a numi ineficienţa aparatului urinar, întrucât cei folosiţi în mod curent nu ni se par cei mai potriviţi. Într-adevăr, **termenul de "uremie" este incorect, deoarece, uremie există şi în mod normal**, *desigur între anumite limite, diferite de la o specie la alta*; pe de altă parte, hiperazotemia nu este singura modificare umorală ce caracterizează ineficienţa aparatului urinar. Termenul de **"insuficienţă renală"**, la rândul lui, lasă să se întrevadă faptul că ineficienţa aparatului urinar s-ar datora unei suferinţe renale primare, ceea ce iarăşi este incorect, deoarece adesea cauza sau cauzele, acţionează prerenal sau postrenal, chiar dacă efectul lor se răsfrânge, în cele din urmă, tot asupra funcţiei renale.

Am încercat rezolvarea acestei dileme adoptând termenul de **"insuficienţă urinară"** care ni se pare mai cuprinzător.

Socotim necesar să precizăm că insuficienţa urinară acută sau acutizată evoluează foarte frecvent la animale, având însă de cele mai multe ori *cauze extrarenale*. Recunoaşterea şi tratarea ei se impune ca o măsură terapeutică esenţială pentru a se obţine supravieţuirea pacienţilor care, aşa cum neîndoielnic s-a putut deduce şi din secţiunile anterioare, pot sfârşi adesea datorită ineficienţei aparatului urinar, chiar dacă boala primară este extrarenală. Mai mult, acutizarea insuficienţei urinare din unele nefropatii progresive cronice, se datorează adesea ea însăşi unor cauze extrarenale, uneori greu de precizat.

În rezumat, prin insuficienţa urinară acută sau acutizată (**I.U.A.**) vom înţelege, în cele ce urmează *incapacitatea aparatului urinar de a epura produsele de dezasimilare* şi de a le reţine pe cele care *sunt indispensabile metabolismului*.

6.2. Insuficienţa urinară acută prerenală, renală şi postrenală

Împărţirea **I.U.A.** (sau *uremiei*, sau *azotemiei*, sau *insuficienţei renale*) în ***prerenală, renală*** şi ***postrenală*** nu este un simplu exerciţiu scolastic, ci corespunde unor cir-

Scanned with OKEN Scanner

cumstanțe etiopatogene foarte diferite între ele. Cunoașterea lor este esențială în primul rând în scopul dirijării judicioase a terapiei, căci în **I.U.A.** extrarenală, medicația etiotropă este în măsură, adesea, să rezolve afecțiunea, fără a mai necesita și alte intervenții.

O clasificare provizorie a **I.U.A.** în funcție de localizarea factorilor patogeni este prezentată în **tabelul 32.**

Tabelul 32. Clasificarea insuficienței urinare acute (s-au utilizat date și din 2, 5, 6, 10, 11)

Insuficiența urinară	Mecanism	Cauze
Prerenală	Scăderea filtrării glomerulare, prin reducerea perfuziei renale	- Gastroenterite, pancreatite, boli hepatice - Insuficiența cardiacă - Șocul
	Scăderea presiunii coloidosmotice	- Hipoalbuminemie, în: boli hepatice severe, enterite cu pierdere de proteină, chiar glomerulonefropatiile cu pierdere de proteină
Primar renală	Incapacitatea de a dilua sau de a concentra filtratul glomerular, prin: *- reducerea numărului de vase renale permeabile* *- reducerea permeabilității glomerulare* *- creșterea presiunii interstițiale renale* *- creșterea presiunii intratubulare (obstrucție tubulară)*	- Nefropatii congenitale (nefropatia juvenilă la câini; rinichiul polichistic etc.) - Nefrite infecțioase - Nefrite-nefroze endo- și exotoxice - Nefropatii imune - Neoplazii - Traumatisme - Calcinozele, hipervitaminoza D, cu hipercalcemie
Postrenală	- Imposibilitatea eliminării urinei	- Rinichii mobili - Obstrucții ureterale, bilaterale, ale gâtului vezicii, ale uretrei, prin sedimentoză sau litiază, coaguli de sânge, papiloame, ocluzii

Fără a intra de pe acum în detalii de patogeneză, trebuie să subliniem faptul că în **I.U.A.** extrarenală, fie ea pre- sau postrenală, inițial (în primele aproximativ 3-7 zile) *parenhimul renal nu este afectat.* Se poate afirma deci, cu toate rezervele cuvenite, că în acest stadiu și aceste forme de **I.U.A.** *sunt curabile.* În schimb, nefropatiile cronice, progresive *sunt incurabile*, dar pot fi ameliorate și supraviețuirea prelungită luni și chiar ani de zile (evident, la animale de companie), cu condiția respectării unor reguli de viață și terapeutice foarte stricte (1).

Incidență. Datele statistice privind incidența nefropatiilor, în general, sunt foarte sumare. Se apreciază că la taurine ele ar reprezenta 2-3% din bolile interne (9), în timp ce la câini de peste 6 ani incidența ar depăși 50% (6). Firește că aceste date trebuie inter-

Scanned with OKEN Scanner

pretate cu toată circumspecția, căci se referă la populații consultate în clinici, fără a mai aminti faptul că *nefropatia nu este sinonimă cu insuficiența renală.*

În orice caz, se poate conta pe o incidență maximă a **I.U.A.** la câini, apoi, în ordine, la bubaline, bovine, cabaline, porcine. Vom adăuga că **I.U.A.** se datorează unor cauze diferite, în funcție de specie; așa de exemplu, la câini cauza cea mai frecventă este obstrucția uretrală și nefrita cronică interstițială acutizată; la bubaline pielonefrita și hidronefroza; la bovine amiloidoza (în general sindromul nefrotic); la cabaline sindromul nefrotic, mai rar nefrita acută; la porcine nefropatia micotoxică și nefritele infecțioase etc. Firește, acestea sunt doar elemente orientative, căci oricare specie poate suferi de oricare din bolile enumerate, chiar dacă mai rar. Pe de altă parte, stările de șoc, insuficiența cardiacă, cele de hipoalbuminemie, afectază deopotrivă speciile amintite.

Tablou clinic. Insuficiența urinară acută este o tulburare polisistemică. Simptomele clinice vor fi reprezentate, prin urmare de:

- *manifestările bolii primare*, și
- *manifestările autointoxicației, asociate cu cele provocate de mecanismele compensatoare puse în acțiune de organism.*

a. Simptomele bolii primare pot fi evidente, discrete sau absente. Din acest motiv, diagnosticul bolii de organ poate fi uneori extrem de dificil. Se pot constata manifestările *șocului* sau cele ale *insuficienței cardiace* congestive, care nu lasă loc îndoielii în privința mecanismului insuficienței urinare; mai rar cele ale unei *hepatopatii* decompensate, sau a unei *gastroenterite*, care însă se confundă, în cele din urmă, cu chiar unul din simptomele insuficienței urinare. Evident, într-o *nefrită acută* există manifestări destul de bine conturate: febră, lumbago, sensibilitate la palpație în unghiul costoverterbal sau la palparea directă a rinichiului; oligurie sau anurie, urmată de poliurie; proteinurie morfologică; hematurie, cilindrurie, rareori piurie. Sau în *sedimentoză și respectiv litiază*: colică, disurie, strangurie, eventual polachisurie, hematurie, cristalurie (IX, 8).

De multe ori însă, manifestările clinice ale bolii primare sunt puțin sau deloc exprimate, sau pot fi mascate de cele ale insuficienței urinare propriu-zise.

b. Simptome ale autointoxicației și dismetaboliei. Nici acestea nu sunt caracteristice și cu atât mai puțin patognomonice: inapetență sau anorexie, polidipsie, vomitări (la unele specii), hipotonia prestomacelor, eventual bradipnee și/sau respirații periodice; depresie nervoasă și/sau crize de hiperexcitabilitate.

La carnasiere, se mai adaugă: stomatita uremică (în formele subacute și cronice acutizate), gastroenterita hemoragică și ulceroasă (a cărei patogeneză este neclară), eventual diaree datorită enterocolitei.

În sindromul nefrotic, la toate speciile, vom adăuga: diareea profuză cu pierderea de proteină, posibil edeme subcutane și ascită (se adaugă și un sindrom de hiperaldosteronism); posibil hemoptizie, poliurie cu proteinurie de filtrație masivă (cilindrii hematici, în aceste circumstanțe ar semnala o glomerulonefrită; sedimentul sărac, cu rarisimi cilindri hialini: amiloidoză).

Este vădit că aceste simptome nu sunt totdeauna suficiente pentru a preciza diagnosticul. Pentru acesta, elemente foarte prețioase furnizează examenul urinei, examenul hematologic și biochimic sanguin, eventual funcțional al rinichilor (5).

Examenul urinii. În **I.U.A.** se întâlnește cel mai des oligurie foarte rar anurie (nefroza necrotică, obstrucție uretrală compeltă), dar poate evolua și poliuria (aceasta caracterizează mai mult nefropatiile cronice, care se pot acutiza).

Chiar în condițiile oliguriei, greutatea specifică a urinei poate fi scăzută sub 1025, ceea ce semnalează o **I.U.A.** prerenală, în timp ce greutatea specifică egală sau mai mare

Scanned with OKEN Scanner

de 1025 indică suferință glomerulotubulară. De notat că dacă în glomerulonefrite greutatea specifică este puțin sau deloc afectată, în ciuda poliuriei, în schimb în amiloidoză se constată hipostenurie (VIII).

Foarte importante elemente furnizează examenul calitativ al urinei: proteinurie, de filtrație (glomerulonefrite), morfologică sau mixtă (necroză tubulară acută); sediment urinar sărac sau abundent (cilindri, celule epiteliale renale, piocite; cristale diverse); pH modificat, de regulă alcalin în infecții ale căilor urinare, când și urina proaspătă are miros pronunțat de amoniac (pentru detalii analitice vezi IX).

Examenul sângelui. Tabloul hematologic poate oferi imaginea unei anemii moderate neregeneratoare, în formele cronice acutizate; sau aspectul unei infecții acute: leucopenie cu deviere la stânga, respectiv leucocitoză cu neutrofilie. Evident, aceste date nu contribuie mult la diagnostic, ci au valoare mai curând pentru înțelegerea patogenezei.

În schimb, biochimia sângelui este deosebit de generoasă, contribuind decisiv la fixarea diagnosticului. În acest sens, vom menționa pe primul loc, *hiperazotemia*. Deși s-a afirmat că intensitatea ei ar fi corelată cu caracterul cronic sau acut al insuficienței urinare, nu putem confirma această aserțiune. Mai mult, chiar în unele nefropatii severe, cum ar fi glomerulonefritele și amiloidoza, azotemia se menține mult timp normală, pentru a crește în final evoluției bolii. Pe de altă parte, hiperazotemia nu înseamnă neapărat insuficiență urinară sau renală, ea putând fi asociată - în anumite limite - și cu un regim alimentar bogat în proteine.

În sfârșit, s-a scris mult despre semnificația prognostică a valorii absolute a azotemiei, atât la om cât și la animale, mai ales la câini. Este drept că unele specii tolerează cu relativă ușurință o concentrație crescută de azot ureic sanguin și în această privință pe primul loc se situează ierbivorele și mai ales cele poligastrice (1). Dar am întâlnit și la câini azotemii de 100 și chiar 200 mg/dl, fără ca aceasta să însemne sfârșitul letal. Ca atare, considerăm că hiperazotemia *singură* nu este un indicator suficient de fiabil pentru prognostic și că, în fața unei azotemii foarte mari nu trebuie renunțat la terapie, nici chiar la animalele din specii comestibile.

Alături de hiperazotemie, modificări importante mai sunt: *hiperfosfatemia*, care se întâlnește și în insuficiența urinară cronică și mai ales *hiperkaliemia*. Aceasta din urmă ilustrează stările de anurie și oligurie și poate determina moartea prin fibrilație ventriculară, cu atât mai mult cu cât poate coexista și cu *acidoza metabolică* și respectiv *hiponatremia*; notăm că, mai des, natremia este crescută (excepție obstrucțiile acute ale căilor urinare, vomitările incoercibile, diareea). Hiperfosfatemia determină *hipocalcemia acută*, prin scăderea calciului ionizat din plasmă, fenomen ce se soldează cu manifestări tetaniforme - mai ales când scade calciul ionizat și din **L.C.R.** În sfârșit, se mai poate constata uneori *hiperglicemie*, a cărei patogeneză rămâne obscură; ea poate însă deruta în cazul asocierii cu poliuria, oferind un tablou similar diabetului zaharat - cu care poate coexista, de altfel. *Proteinemia* este scăzută în glomerulonefropatii, în special datorită hipoalbuminemiei, chiar în condiții de deshidratare. Ea poate fi însă normală sau crescută, prin hemoconcentrație. Gradul de hidratare trebuie evaluat neapărat prin măsurarea hematocritului.

Diagnostic pozitiv. Simptomele **I.U.A.** se instituie brusc, fie că este vorba de o afecțiune primară acută, fie de o acutizare a unei nefropatii cronice.

Manifestările clinice pot fi discrete sau echivoce, dar se ține cont de: polidipsie, vomitări (la carnasiere, porcine), inapetență sau anorexie; stomatită, gastroenterită; de anurie (rar), oligurie sau poliurie; colică, disurie, polachisurie.

În aceste condiții, *primul obiectiv* este să se precizeze *dacă într-adevăr tulburărilor corespund unei insuficiențe urinare*. Pentru aceasta este necesar să se efectueze explorarea paraclinică: examenul urinei și cel biochimic al sângelui. Unele mijloace de investigație paraclinică în **I.U.A.** sunt prezentate în **tabelul 33.**

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 33. Mijloace paraclinice de diagnostic în insuficiența urinară (modificat după *OSBORNE* și col., 1980, 11)

Metodă	Funcția renală testată	Localizare renală	Localizare pe căile urinare
Azotemia (ser sau plasmă)	Rata de filtrație glomerulară (R.F.G.)	Nu[1]	-
Creatinina	R.F.G.	Nu[1]	-
Greutatea specifică (urinară)	Reabsorbție tubulară (RT)	Nu[1]	-
Osmolalitatea (urinară)	RT	Nu[1]	-
Fenolsulfonftaleină (excreția urinară)	Filtrare-reabsorbție; secreție tubulară	Nu[1]	-
Sulfonilatul de sodiu (retenție plasmatică)	R.F.G.	Nu[1]	-
Urografie intravenoasă	Indicator general	Da	Da
Cilindri urinari	Nu	Da	-
Biopsie renală	Nu	Da	-
Bacteriurie semnificativă	Nu	Nu_2	Da[3]
Proteinurie masivă	Nu	Da_4	Nu_3
Piurie	Nu	Nu_4	Da_3
Hematurie	Nu	Nu	Da

[1] Modificările funcției renale nu sunt totdeauna consecința unei nefropatii
[2] În absența hematiilor și leucocitelor sugerează glomerulonefropatie
[3] Cu condiția ca urina să nu se contamineze pe căile urinare
[4] Când nu se găsește *în cilindri*.

Al *doilea obiectiv* de diagnostic este să se precizeze dacă **I.U.A.** este prerenală, renală sau postrenală. În acest scop se va ține cont de starea clinică: simptomele de șoc, de insuficiență cardiacă, eventual de disproteinemie (edeme, ascită) sunt sugestive pentru o insuficiență prerenală. Febra, durerea lombară, oliguria sau anuria (rar) sugerează o nefrită acută, deci o insuficiență renală. Colica, agitația, urmată de liniște, eventual edemul subabdominal și al furoului, oliguria, disuria, stranguria, hematuria, eventual prezența de cristale în jurul furoului sau al comisurii vulvare, pot caracteriza obstrucția uretrală prin sedimentoză sau litiază.

Elemente suplimentare esențiale pentru acest obiectiv le aduce însă examenul paraclinic. Unele criterii de diagnostic diferențial sunt prezentate în **tabelul 34**.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 34. Unele elemente de diagnostic diferențial în I.U.A. prerenală, renală și postrenală[1]

Manifestări clinice	Modificări urinare	Modificări biochimice sanguine mai importante	Ce poate fi:
Simptome de șoc Simptome de insuficiență cardiacă congestivă Edeme, ascită, diaree (disproteinemic, hipoalbuminemic) Simptome de gastroenterită Simptome de pancreatită	Oliguric (anuric, rar) Oliguric Poliuric Greutate specifică > 1025 Proteinuric absentă sau minimă, microhematuric, sediment sărac	Hiperazotemic, hiperfosfatemic, hipocalcemic, hiperpotasemic; hipo- sau hipernatremic; posibil hematocrit mare (hemoconcetrație) Creatininemia crescută Hiperamilazemic!	I.U.A. prerenală
Simptome de nefrită acută, inclusiv nefroza necrotică (febră, lumbago, disurie) Sindrom nefrotic, în faza finală (diaree profuză, eventual edeme, ascită) Nefrită cronică	Oliguric, poliuric (anuric rar) Greutate specifică 1007-1024 Proteinuric mixtă, sediment important; celule și cilindri renali, hematii, leucocite Poliuric, proteinuric de filtrație masivă, sediment sărac În glomerulonefrite cilindri hematici; în amiloidoză, rari cilindri hialini sau/și granuloși	Ca mai sus, inclusiv hiperamilazemic! Ca mai sus. În plus: hipoproteinemic și hipoalbuminemic severe! deshidratare	I.U.A. renală
Simptome de cistită (rar), de obstrucție uretrală, de ruptură a vezicii urinare (colică, apoi liniștire aparentă; disurie, strangurie, hematurie, posibil edem subabdominal și al furoului) Se face și examen radiologic!	Oliguric sau chiar anuric; disurie, strangurie, hematurie, cristalurie	Ca mai sus. Posibil hiperglicemic	I.U.A. postrenală

[1] Toate modificările trebuie interpretate *corelativ* și *în dinamică*!

Scanned with OKEN Scanner

Al *treilea obiectiv* al diagnosticului ar fi acela a precizării etiologiei, în general destul de dificil şi presupunând investigaţii complexe bacteriologice, virusologice, toxicologice etc., ţinând cont de mulţimea factorilor etiopatogeni capabili să provoace insuficienţa urinară acută sau acutizată.

Diagnostic diferenţial. Unele manifestări clinice ar putea fi sursă de confuzii, dar explorarea paraclinică aduce întotdeauna elementele de certitudine. Astfel, *manifestările digestive* (mai ales gastroenterita) pot mima o afecţiune parazitară, infecţioasă sau toxică; vomitările ar putea sugera o *gastropatie*. Polidipsia, poliuria ar sugera, împreună cu hiperamilazemia şi hiperglicemia *o suferinţă pancreatică* exo- şi endocrină, dar în acest caz greutatea specifică a urinei depăşeşte 1025. Simptomele nervoase, mai ales cele de hiperexcitabilitate, ar putea sugera fie *o meningoencefalită acută (boală febrilă, cu modificări caracteristice de L.C.R.), fie o* dismetabolie *fosfocalcică*, de genul tetaniei (eclampsiei) hipocalcemice, care este însă corelată cu lactaţia. În nici una din aceste stări însă, nu există modificări urinare şi biochimice sanguine caracteristice insuficienţei urinare decât dacă aceasta a complicat boala primară.

Un obiectiv important al diagnosticului diferenţial l-ar constitui precizarea *dacă insuficienţa urinară diagnosticată este acută sau acutizată?* Aceasta în special pentru orientarea prognosticului, deoarece dacă în insuficienţa urinară acută se apreciază, de o manieră generală, că terapia poate fi eficientă, în cea acutizată, corespunzând unei nefropatii progresive, tratamentul rămâne paleativ, cu rezultate vremelnice şi incerte.

În acest scop se poate conta, într-o anumită măsură, pe simptomele clinice. În cazul când ele ilustrează sindromul nefrotic sau nefrita cronică interstiţială, există toate temeiurile de a se considera boala incurabilă. Aceeaşi semnificaţie o poate avea identificarea unui hiperparatiroidism secundar renal, care însoţeşte invariabil nefropatiile cronice, mai ales la câini (2, 3, 5, 6). Pe de altă parte, manifestările unei obstrucţii uretrale, de exemplu, înseamnă că posibilitatea recuperării pacientului rămâne reală şi trebuie întreprinsă.

Mai mult decât examenul clinic şi chiar cel paraclinic, diagnosticarea caracterului reversibil sau ireversibil al nefropatiei izbuteşte prin *biopuncţia renală*. Aceasta presupune o tehnică relativ simplă şi neagresivă pentru pacient, dar deocamdată practicată cu prea puţin curaj în medicina animalelor. Şi totuşi, datele pe care le poate furniza sunt neprețuite. De fapt, după *OSBORNE* şi col. (10), reversibilitatea leziunilor tubulare acute este sugerată de:

- *prezenţa de celule epiteliale tubulare viabile, care prin proliferare le pot înlocui pe cele necrozate*;
- *prezenţa de membrane bazale intacte* şi
- *absenţa unei alte nefropatii concomitente.*

Necroza sau atrofia severă a glomerulilor, îngroşarea capilarului glomerular şi a membranei bazale tubulare sunt considerate leziuni ireversibile. pe de altă parte, leziunile care sugerează o leziune renală activă, capabilă deci să evolueze în orice sens, inclusiv să progreseze, constau în necroze şi proliferări celulare, în prezenţa unui proces inflamator; nefropatiile inactive sunt ilustrate de leziuni de fibroză şi scleroză. În sfârşit, absenţa unor leziuni sugerează, cu cea mai mare probabilitate, o insuficienţă urinară prerenală.

Cu toată valoarea inestimabilă a elementelor de diagnostic ce se pot obţine prin biopsie, ele vor trebui interpretate *numai în context clinic*.

Evoluţie. Chiar şi din cele de mai sus rezultă dificultatea prezentării unui cadru evolutiv unitar; fiecare din numeroasele boli renale şi extrarenale are o evoluţie proprie şi ca atare nu se pretează decât în mică măsură la generalizare.

Scanned with OKEN Scanner

Cu toate acestea se apreciază că **I.U.A.** evoluează 3-4 zile la câini, 5-6 zile la procine, 8-14 zile la bovine, 7-14 zile la cabaline. Bolile care o provoacă sunt deseori - dar nu invariabil - curabile. Firește că episoadele de acutizare ale unor nefropatii cronice, progresive pot însemna epilogul fatal, dar pot și regresa, recidivând la intervale și din cauze imprevizibile.

Trebuie însă subliniat că și bolile acute care induc insuficiența urinară, sfârșesc foarte des fatal; se apreciază că scăderea temperaturii rectale la câini cu **I.U.A.** sub 37,8° C înseamnă moarte în decurs de 24 de ore.

Prognostic. Vom formula negreșit un prognostic grav, deoarece chiar în **I.U.A.** extrarenală persistența afecțiunii primare peste 3-6 zile, determină instalarea unor leziuni renale deseori ireversibile. Prognosticul va fi considerat net defavorabil în sindromul nefrotic, nefrita cronică, în general în nefropatiile cronice active. Identificarea unor asemenea afecțiuni la animalele din specii comestibile, face necesară valorificarea cât mai urgentă, evident cu condiția ca țesuturile să nu fi suferit infiltrația cu uree și amoniac.

Reluarea diurezei la un pacient oliguric sau mai rar anuric, trebuie considerată de bun augur prognostic.

Cadru etiopatogen. Numărul mare de factori capabili să provoace **I.U.A.** reclamă neapărat prezentarea lor cât mai sistematică. Trebuie să subliniem faptul că deseori ei acționează asociați, sinergic.

A. Factori predispozanți: specia, pe primul loc câinii; vârsta avansată; sexul, cu efecte variabile; predispoziții genetice - cazul câinilor Dalmațieni, de exemplu.

B. Factori genetici, pentru nefropatiile familiale la Cocker Spaniel, Elkhound norvegian, Lhasa Apsos, Samoiez, Doberman, Pinsher (2).

C. Boli cardiocirculatorii: insuficiența cardiacă, șocul ("rinichiul de șoc").

D. Boli hepatice, prin disproteinemia pe care o provoacă.

E. Boli infecțioase și toxiinfecțiile: viroze - hepatita Rubarth, boala Carré, pesta porcină etc.; bacterioze - leptospiroza, infecții colibacilare, gurma, streptocociile în general, cărbunele emfizematos, theilerioza; *Clostridium perfringens*; metastaze diferite - *Corynebacterium renale, pyogenes* etc.

F. Factori toxici.

a. Vegetali: spânzul, anemonele, zârna, piciorul cocoșului etc., plante care conțin oxalați.

b. Micotoxinele: ochratoxinele, alfatoxinele, citrulina (4, 7);

c. Săruri ale unor metale: Hg (anorganice), Pb, Fe, As, Cu;

d. Hemo- și mioglobinuriile, inclusiv sindromul "de strivire" (12).

G. *Factori imunalergici:* glomerulonefritele autoimune; anemia imuno-hemolitică; lupus eritematos diseminat; tiroidita limfocitară; boala aleutină etc. (VIII).

Acești factori acționează patogen fie la nivel glomerular, fie la nivel tubular, dar afectează de regulă nefronul în întregime, alterând filtrarea glomerulară, reabsorbția tubulară, secreția tubulară și funcția detoxifiantă a acestuia. Rezultatul global constă în retenția de uree, fosfat, sulfați, potasiu, ion hidrogen, creatinină și pierderea de electroliți și apă, cu acidoză și deshidratare, hipovolemie.

Terapie. *Medicația eficientă în **I.U.A.** presupune negreșit un diagnostic corect și cât mai complet. Ea nu se poate standardiza, ci trebuie adaptată, cât este posibil, cauzei care a provocat decompensarea urinară.*

În cazul **I.U.A.** prerenale, restaurarea perfuziei renale este în măsură să prevină instalarea leziunilor renale. În acest scop se va recurge la medicamentele folosite în tratarea șocului și insuficienței cardiace congestive. În stările de hipoalbuminemie se va încerca -

Scanned with OKEN Scanner

în măsura posibilului - compensarea atât prin regimul alimentar cât şi eventual chiar parenteral.

În **I.U.A.** postrenală, prin obstrucții ale căilor urinare, soluția de urgență este prevenția chirurgicală.

Terapia nefropatiei primare, atunci când este cazul, presupune:

• *administrarea parenterală de antibiotice cu nefrotoxicitate redusă* **(Penicilină, Ampicilină, Oxacilină)** *în doze medii în nefrita acută;*

• *îndepărtarea sau neutralizarea toxicelor prin toate mijloacele*: vomitive, spălături gastrice sau ruminale, administrare de antidot (când toxicul este cunoscut);

• *în cazul glomerulonefritelor imune, rezultate bune s-au obținut cu* **Prednison 1 mg/kg m.c.** inițial, scăzând doza treptat până la cea minimă terapeutică, timp de 10-15 zile, asociat cu imunomodulatoare, de exemplu **Levamisol 2-3 mg/kg m.c.** tot a 2-a zi sau 2-4 zile/săptămână, timp de mai multe luni.

Pe lângă medicația etiotropă, va trebui corectată dismetabolia consecutivă insuficienței urinare. În acest scop se va administra intravenos **Bicarbonat de sodiu 1,4%** (la sută), până la restaurarea rezervei alcaline; **Gluconat de calciu**, intravenos, **Soluția glucozată** hipertonă în perfuzie, toate contribuind şi la corectarea hiperkaliemiei; diuretice în caz de hipervolemie, în primul rând **Furosemid (atenție! nu se administrează diuretice în obstrucții ale căilor urinare şi în hiponatremie!).**

Pentru a îngădui regenerarea țesutului renal sau pentru a-l proteja (deci preventiv), se recomandă *dializa peritoneală* (hemodializa nu se practică curent în medicina animalelor). În acest scop, se efectuează o puncție abdominală sterilă şi se injectează o **Soluție poliionică** având compoziție cât mai similară cu a plasmei (eventual Ringer), **în doză de 50 ml/kg m.c.** la câini. După 4-5 ore lichidul se extrage (3). Am constatat o eficiență deosebită a acesei metode la uremici, chiar la cei cronici acutizați, ea putându-se repeta mai multe zile, controlând, bineînțeles, tot timpul nivelul azotemiei.

Contraindicații în I.U.A.:

• *Nu se va forța diureza, cu cantități excesive de lichide;*

• *nu se vor administra electroliți, fără justificare precisă, dovedită paraclinic;*

• *nu se administrează diuretice şi lichide parenteral în obstrucțiile căilor urinare;*

• *cu excepția glomerulonefritelor imune,* ***corticosteroizii sunt contraindicați!;***

• *nu se folosesc antibiotice nefrotoxice* (XV).

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 7

URGENŢE CU MANIFESTĂRI NERVOASE ACUTE

Interpretarea corectă a unor manifestări nervoase necesită un foarte atent examen clinic şi paraclinic, deoarece ele nu dezvăluie întotdeauna o suferinţă primară a sistemului nervos, putând însoţi boli atât de diferite cum ar fi intoxicaţiile, stările carenţiale, boli cardiovasculare, tulburări de nutriţie şi metabolism şi multe altele, inclusiv numeroase din urgenţele descrise chiar în lucrarea de faţă (sincopa, şocul, anemiile posthemoragice, nefro- şi hepatopatiile acute sau acutizate etc.)(1, 2, 8, 10).

7.1. Ce trebuie cercetat în faţa unui pacient cu manifestări nervoase

Examenul neurologic la animale are următoarele obiective:

A. Diagnosticul naturii leziunilor: este un proces iritativ, inflamator? sau unul degenerativ? În general, procesele inflamatoare acute, ca şi cele degenerative acute evoluează cu simptome de hiperexcitabilitate, putând duce la grave confuzii. De exemplu, intoxicaţia acută cu plumb la viţei şi tineret este foarte greu de deosebit de necroza cortexului cerebral (hipotiaminoză acută) sau de o meningoencefalită acută, toate putând evolua cu inabilitate locomotorie, amauroză, cădere în decubit, convulsii şi contracţii tetanice; mai mult, tetania poate evolua şi în hipovitaminozele D şi A la aceeaşi categorie de animale.

Pentru diferenţiere este indispensabilă prelevarea de lichid cefalorahidian şi examenul necroscopic atent al subiecţilor care au fost sacrificaţi sau care au sucombat.

Vom atrage atenţia că uneori animalele foarte agitate, cu contracţii clonice şi tonice, prezintă *hipertermie din această cauză*, fenomen ce se întâlneşte şi în supraîncălzire. Această hipertermie nu trebuie confundată cu febra. Calmarea animalelor agitate, aspersiunile cu apă rece, adăparea, compresele reci pe craniu, determină în cazurile de mai sus scăderea temperaturii interne într-un răstimp scurt, ceea ce nu se întâmplă în meningoencefalite şi encefalite.

B. Diagnosticul topografic. Stabilirea sediului leziunii nu este dificilă, când aceasta este localizată în focar; când este însă difuză, topografia leziunii (de fapt a *leziunilor*) este mai anevoios de localizat. În orice caz, se va ţine cont, în acest scop, de toate elementele furnizate de examenul neurologic.

În acest sens, se va ţine cont de faptul că alterările conştienţei, ale "comportamentului" (în sens etologic), semnalează o afecţiune corticocerebrală difuză: simptomele de focar, cu modificări minime de comportament, leziune localizată. De asemenea, mare

Scanned with OKEN Scanner

importanță prezintă coparticiparea nervilor cranieni, care indică localizări subcorticale: pedunculi, punte, bulb. Ataxia în sine este mai puțin sugestivă pentru topografie, ea putând însoți localizări cerebeloase (mers ebrios, reflexe păstrate sau intensificate), bulbare sau medulare (mers "talonat", reflex rotulian abolit în ataxia medulară). În schimb, coexistența pareziilor sau paraplegiei este un indiciu de localizare medulară (3, 4, 5, 8).

C. Diagnostic etiologic. Fără nici o îndoială este obiectivul cel mai dificil, ținând cont de faptul că răspunsul sistemului nervos este relativ stereotip, lăsând puține posibilități de orientare în privința factorului patogen.

Această aserțiune este și mai mult confirmată de o grupare a principalilor factori a căror acțiune patogenă se soldează cu manifestări nervoase (1, 2, 5, 9)

a. *Factori infecțioși:* virali - rabia, boala lui Aujeszki, boala de Borna, pesta porcină, encefalomielitele virale etc.; bacterieni - meningoencefalitele și encefalitele bacteriene nespecifice; listerioza; meningoencefalita tromboembolică; tetanosul; anaerobiozele etc.

b. *Factori parazitari:* cenuroza, cu ambele sale forme; hipodermoza, estroza, toxoplasmoza.

c. *Factori toxici*: intoxicațiile cu Pb, NaCl, As, Se, Hg organic, insecticide organoclorurate, organofosforice, micotoxicozele, intoxicația cu stricnină, cu uree, cu antibiotice.

d. *Factori fizici:* insolația, supraîncălzirea, efectele electricității.

e. *Bolile de nutriție și metabolism*: carența de Mg, parezia de parturiție hipocalcemică, parezia postpartum hipofosforemică, cetozele, hipovitaminoza A, hipovitaminoza D, hipotiaminoza, hiposelenoza și carența de vitamină E, hipocuproza.

f. *Boli de organ și sistem*: gastrointestinale (gastrită, dilatație gastrică, corpi străini gastrointestinali) pancreatice (poliradiculoneuropatie), hepatice (boala hepatocerebrală), renale, șocul, sincopa etc. etc.

g. *Anomalii congenitale, ereditare.*

7.1.1. Etapele consultației neurologice

Explorarea pacienților cu simptome nervoase nu trebuie să se îndrepte exclusiv în direcția consultației neurologice. Dimpotrivă, tocmai datorită extrem de multiplelor condiții etiopatogene în măsură să provoace manifestări nervoase este necesar să se efectueze un examen clinic atent, care poate fi cuplat foarte bine cu consultația neurologică propriu-zisă.

Etapele consultației neurologice vor fi prezentate în continuare, cu câteva scurt comentarii privind semnificația diagnostică a fiecăreia.

Anamneza trebuie obținută cu cea mai mare grijă, din motive care au mai fost evocate în alte capitole. Este însă deosebit de important să se afle când au apărut simptomele, dacă au apărut brusc sau progresiv, corelate sau nu cu eventuale modificări în hrană, îngrijirea, adăpostirea pacientului (a pacienților, când este vorba de un grup); dacă pacientul a putut avea contact cu animale bolnave, cu animale sălbatice; dacă îmbolnăvirea s-a produs în cursul sau după expunerea prelungită la factori inclemenți de mediu (mai ales căldură, transportul în condiții caniculare etc.); dacă s-au aplicat tratamente înainte de îmbolnăvire și ce fel; dacă în proximitate există industrii și ce fel? dacă pacientul se comportă anormal (este agitat, agresiv, sau dimpotrivă, deprimat)?

Pe lângă aceste câteva elemente care trebuie aflate cu orice preț, interogatoriul va fi condus în așa fel încât să se obțină maximum de relații, deosebit de valoroase uneori, pentru diagnostic.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul obiectiv al pacienților începe de fapt în timpul obținerii anamnezei și se referă la *starea prezentă și la comportament.* Anomaliile comportamentului (crize de hiperexcitabilitate, alterări ale conștienței: stare de depresie, imobilitate) indică, foarte probabil, leziuni corticale și/sau subcorticale difuze.

Senzoriul trebuie evaluat cu maximă circumspecție, deoarece el este greu de explorat la animale. Mai ușor de interpretat sunt modificările simțului văzului, atunci când este vorba în principal de amauroză, de cecitate. menționăm că adesea, tulburările locomotorii exprimate prin anteropulsie, ataxii de diferite naturi sunt confundate cu amauroza. Funcția olfactivă ar putea fi evaluată obligând pacientul să inhaleze fum; în mod normal, animalele se sustrag acestei manevre (1). Simțul auzului este și el verificabil urmărind reacția pacientului la zgomote mai mult sau mai puțin puternice, cu aceleași rezerve privind animalele în stare de depresie profundă și care nu mai reacționează sau reacționează slab, chiar dacă nu este vorba de cofoză.

Examenul oftalmologic va însoți *obligatoriu* consultația neurologică. El va începe cu evaluarea reflexelor palpebral, corneean, a celor pupilare. La nevoie se va face și examenul fundului de ochi.

Motricitatea poate fi modificată în sensul accentuării ei: hiperchineziile - convulsii, tetanie, crampe, în sindroamele cerebrale, când sunt generalizate, dar și în afecțiuni locale, neuromusculare; sau a diminuării ei: hipochineziile, mergând până la pareze și paralizii. Incoordonarea motoare determină, la rândul ei, ataxia sau chiar astazie (sindroame cerebeloase, medulare, mai ales).

Sensibilitatea poate fi accentuată - hiperestezie, care poate atinge forme paroxistice în meningoencefalite, dar și în nevrite și nevralgii; hipo- și anestezia, posibil - dar nu obligatoriu asociate și cu parezii sau paralizii.

Reflectivitatea presupune, de obcei, evaluarea celei profunde, prin practicarea reflexului patelar (semnul Westphal), care poate dispare sau se reduce în ataxia locomotoare (medulară) dar este prezent, accentuat în cea cerebeloasă. Desigur, odată cu verificarea sensibilității se obțin date și privind reflexele superficiale.

Examenul lichidului cefalorahidian (LCR). Rahicenteza nu constituie o tehnică de rutină, dar în prezența unui pacient cu simptome nervoase majore, în primul rând de hiper- și/sau hipoexcitabilitate corticală (suspiciune de meningoencefalită, encefalită, hemoragie cerebrală, encefaloză) sau de compresie bruscă, ea va trebui practicată fără ezitare.

Tehnica de prelevare și examinare a **LCR** sunt prezentate suficient de detaliat în alte publicații (IX). Valorile normale ale **LCR** sunt înfățișate în **tabelul 35**.

Tabelul 35. Valori normale ale L.C.R. (după GHERGARIU și col., 1985, IX)

Specia	pH	Proteina totală, mg/dl	Greutate specifică	Glucoza, mg/dl	Cl_2 mg/dl	Celule total/mm^3
Bovine adulte	7,4-7,6	20-33	1004-1008 .	35-70	650-725	0-6
Viței	7,26	31,5		68,1	722	0-3
Cabaline adulte	7,25	47,6	1004-1008	57,2	737	1-7
Mânji		65,6				

Porcine	-	24-29	-	48-87	-	0-7
Ovine	7,35	29,42	1004-1008	52-85	832	0-5
Caprine	-	12,0	-	70,0	131	1-11
Canine	7,42	27,5	1003,2-1012,5	74,0	808	0-8
Feline	Uşor alcalin	20,0	-	85,0	900	0-1

Explorarea neurologică ar mai putea recurge şi la unele mijloace speciale, care însă n-au intrat deocamdată în practica curentă medicală veterinară, cum ar fi: ventriculografia, rezonanța magnetică nucleară, scintigrafia-electroencefalografia, angiografia şi altele. De asemenea, în funcție de necesități, diagnosticul etiologic va utiliza investigații toxicologice, biochimice, virusologice, bacteriologice, morfopatologice, importante nu atât sau nu numai, pentru cazul în speță, ci şi pentru populația de animale din care face parte.

7.1.2. Unele mijloace de terapie în caz de manifestări nervoase acute

Obiectivul terapeutic major şi în aceste tulburări îl constituie, evident **medicația etiotropă.** Ea este condiționată însă de un diagnostic etiologic, care poate întârzia prea mult în raport cu evoluția rapidă a majorității urgențelor. În asemenea împrejurări, ca şi în alte urgențe, trebuie urmărit să se obțină supraviețuirea pacientului; ori, acest scop presupune terapia simptomatică.

Trebuie să recunoaştem că **terapia simptomatică** în neurologia animalelor este tot atât de stereotipă ca şi în cea a omului: *calmante* în stările de hiperexcitabilitate, *neurostenice* în cele de depresie. Această relativă stereotipie nu trebuie să fie înțeleasă însă ca echivalând cu ineficiența; dimpotrivă, se poate conta pe efectul salutar, cel mai adesea, al aplicării medicației simptomatice, susceptibilă să mențină pacientul (pacienții) în viață, până la, şi după instituirea medicației etiotrope.

În cele ce urmează, se vor prezenta câteva mijloace terapeutice simptomatice (VI, XI).

A. În stări de hiperexcitabilitate de agitație

• **Fenobarbital,** la cai **0,5-1,25 g/50 kg m.c.** intravenos; la porci **0,5 g/kg m.c.** intramuscular; la câini **20-60 mg/kg m.c.** intramuscular sau intravenos; la pisică **10-20 mg/kg m.c.** intramuscular sau intravenos.

Reamintim aici că Fenobarbitalul este antidot în intoxicația cu stricnină. Noi folosim cu succes în acest caz la câini 60 mg **Fenobarital**/kg m.c. intravenos, asociind **0,3-0,5 Cloralhidrat 10%** (zece la sută) rectal, în mucilag. Menținând sedat pacientul 24 de ore, stricnina se degradează biologic în organism şi pacientul poate fi considerat în afară de pericol.

• **Nembutal** (pentobarbital) la cai **1 ml/40 kg m.c.**; la bovine **1 ml/24 kg m.c.** la carnasiere (*nu* la câini cu unghi frontonazal mic!) **1 ml/2,5 kg m.c.** *intravenos*, lent.

Scanned with OKEN Scanner

• **Cloralhidrat,** la ierbivore mari **3-5 g/50 kg m.c.** soluție 5% (cinci la sută), intravenos; la rumegătoarele mici 80-100 mg/kg m.c.

B. În paralizii

• **Stricnină 0,1 mg/kg m.c.** subcutan. Când se dă sub formă de cură, recomandăm să se administreze chiar ceva mai puțin de 0,1 mg/kg m.c. Se supraveghează pacientul circa 20 de minute după inoculare; antidotul: **Fenobarbital. Vitamine** B_1, B_6, B_{12}, fie injectabil, fie sub formă de **Mecopar** drajeuri la câini și pisici; sau **Neohepar** injectabil, la aceleași specii.

C. În stări de depresie a SNC

• **Pentetrazol,** la ierbivorele mari 10-20 ml; rumegătoarele mici și porci până la 5 ml; la câini până la 2 ml; la pisici până la 0,5 ml - subcutan, intramuscular sau intravenos; se poate repeta la 10-15 minute. **Atenție! la câini poate provoca accese epileptoide!**

• **Cofeină Na benzoică** la ierbivorele mari, până la **1-2,5 g cafeină/zi;** la animalele mijlocii **0,125-0,625** g cafeină/zi; la carnasiere **0,125-0,250 g** cafeină/zi. **Cofeină Na salicilică** la ierbivorele mari **5-10 g;** la animalele mijlocii **0,5-3,0 g;** la câini **0,2-2,0 g;** la pisici 0,1-0,5 g, în soluții apoase, subcutan, intramuscular sau intravenos.

D. În meningoencefalite, encefalite, encefalomielite bacteriene și/sau alergice se va administra **Ampicilină** și **Corticosteroizi** în doze mici, asociind terapia simptomatică menționată anterior.

7.2. Epilepsia

Definiție, precizări. Epilepsia reprezintă un atac acut caracterizat prin alterarea conștienței până la dispariție (**nu întotdeauna!**) și hiperexcitabilitate motorie. **Atacul se poate repeta la intervale foarte variabile, de ani, luni, zile sau chiar în cursul aceleiași zile, sub formă de crize subintrânde.**

Frecvența cea mai mare se întâlnește la câini: aproximativ 1% din totalul populației (la om aproximativ 0,5%). Afară de câini, epilepsia a mai fost semnalată - mult mai rar - la bovine, caprine, porcine, cabaline, iepuri, pisici, păsări domestice, șoboleni și șoareci.

Epilepsia adevărată poate fi *idiopatică* sau *ereditară*, în ultimul caz transmisă ca un factor autosomal recesiv sex-linkat.

Epilepsia simptomatică, mult mai frecventă decât primele la animale, evoluează ca manifestare în unele intoxicații: saturnism, ascaridioză, ileus; sau în unele meningoencefalite sau encefalite: boala Carré.

Tablou clinic. Exprimarea clinică a epilepsiei - indiferent că este "adevărată" sau simptomatică - este destul de polimorfă, dar poate fi încadrată în câteva tipuri suficient de bine conturate.

A. Atacul parțial (*minor, micul atac, petit mal*) este caracterizat de implicarea doar parțială, numai a unor grupe de mușchi sau mușchii: masticații în vid - așa-numitul *chewing-gum fit*, mioclonii ale cefei, midriază, mioclonii localizate numai la membranele anterioare etc. Această formă poate constitui prodromul atacului generalizat.

B. Atacul generalizat (marele atac epileptic, *grand mal*) se întâlnește cel mai frecvent la câine. El urmează următoarele faze succesive:

• *atacul parțial* (durează aproximativ 7 secunde); *faza tonico-clonică generalizată* (aprox. 42 secunde), în cursul căreia pacientul cade în decubit cu conștiența abolită, se

poate traumatiza grav, prezintă salivă spumoasă, adesea roză din cauza traumatizării limbii, tahicardie, pierdere de urină și fecale; *faza de "pedalare"* (aprox. 43 secunde), caracterizată de mișcări de "alergare" sau de "pedalare", pacientul fiind în decubit lateral. În cursul acestor faze, respirația este neregulată, precipitată și din cauza secrețiilor, are caracter stertoros (horcăitor). În sfârșit, urmează *faza de revenire*, în cursul căreia agitația se potolește, conștiența revine treptat, marile funcțiuni se reiau. Este posibil ca în cursul atacului să se producă moartea prin sincopă, foarte rar prin asfixie.

Durata totală a marelui atac epileptic este de aproximativ 92-93 secunde.

C. Starea epileptică (*status epilepticus*) se caracterizează fie printr-un atac generalizat, fie prin atacuri repetate, subintrânde, care duc inevitabil la un sfârșit letal. Această stare este frecventă în boala Carré, dar noi am văzut-o și în ascaridioză la câței și la purcei.

D. Epilepsia Jaksoniană, (mai rară), evoluează numai cu simptomele motorii, fără alterarea conștienței.

Diagnostic pozitiv. Succesiunea fazelor atacului epileptic îl fac lesne de recunsocut; pe de altă parte, evoluția în crize a maladiei este o altă caracteristică grație căreia confuziile sunt practic excluse.

Diagnostic diferențial. Primul și cel mai dificil obiectiv al diagnosticului diferențial îl constituie precizarea naturii epilepsiei: este o epilepsie adevărată, sau una simptomatică? Un criteriu de diferențiere l-ar constitui faptul că în epilepsia simptomatică crizele se succed la intervale mici, în timp ce în epilepsia adevărată ele survin - în general - la răstimpuri de luni și chiar ani.

Pe de altă parte este necesar să se efectueze un atent examen clinic, ținând cont și de antecedente, pentru a se putea preciza dacă fondul nu este reprezentat de una din variatele boli care se pot exprima și prin crize epileptiforme: stări de ileus, sechele postencefalitice, compresiuni cerebrale (cenuroză?), *ascaridioza* (**foarte frecvent**), saturnismul etc.

Evoluție. Evoluția epilepsiei este realmente imprevizibilă. Evident, epilepsia simptomatică urmează strict evoluția bolii primare. Epilepsia adevărată poate evolua sub formă de atacuri distanțate la luni și ani de zile, dar intervalele se pot scurta cu timpul. Repetarea frecventă a crizelor duce la epuizarea cordului, așa încât moartea poate surveni prin sincopă, în cursul unui atac, sau se intalează insuficiența cardiacă, a cărei evoluție este agravată tocmai de atacurile dese, realizându-se astfel un circuit vicios.

Prognostic. În epilepsia simptomatică prognosticul este dictat de afecțiunea primară; în cea adevărată, prognosticul vital este rezervat, cel genetic defavorabil. Succesiunea frecventă a crizelor este de asemenea un argument în favoarea unui prognostic defavorabil.

Cadru etiopatogen. Patogeneza epilepsiei este departe de a fi elucidată. De fapt, trebuie ținut cont că leziuni foarte mici în ganglionii bazali, cerebel, talamus și bulb provoacă simptome foarte intense, în timp ce în emisfere sunt necesare leziuni întinse, eventual chiar bilaterale, pentru a determina atacul epileptic. În orice caz, leziuni foarte variate ca natură și localizare se pot exprima identic, prin criza de epilepsie.

Fără a intra în detalii, menționăm că sunt acreditate două ipoteze patogenetice:

a. *Tulburarea pompei sodice*, datorită căreia are loc intruzia și acumularea de Na^+ în neuron. Consecutiv se produce depolarizarea permanentă a membranei celulare, cu hiperexcitabilitate neuronală, realizându-se așa-numitul "neuron epileptic". El emite peste 400 impulsuri/secundă; dacă poate "recruta" un număr suficient de neuroni sănătoși la o activitate sincronă, rezultă un *focar epileptogen*;

b. *Tulburări ale mecanismului sinaptic*, datorită scăderii substanțelor inhibitoare de genul aminoacizilor neutri și creșterii celor excitante (acetilcolina), ceea ce ar conduce la

Scanned with OKEN Scanner

"explozia sinaptică" şi la atacul epileptic (6). Ambele aceste tulburări pot fi certificate în epilepsie, dar întrebarea: cine sau ce le provoacă? rămâne fără răspuns.

S-a menționat mai sus că, *între cauzele mai frecvente ale epilepsiei simptomatice* se numără: **ascaridoza**, ileusul, dilatația acută a stomacului (*la carnasiere*), sechelele post-encefalice, intoxicația cu plumb, compresiunile cerebrale. Ar mai fi de menționat: frustrarea sexuală, carența prelungită de proteină, stările emotive.

Declanşarea atacului epileptic poate fi provocată de variate excitații: vizuale, "de situație" - de exemplu sechestrarea sau chiar ținerea pacienților în încăperi cu televizor în funcție (!); de unele medicamente, între care am amintit **Pentetrazolul (Cardiazolul)**; de diferite - şi adesea neidentificate - alte excitații.

Terapie. Epilepsia simptomatică se rezolvă radical prin tratarea bolii primare. În epilepsia adevărată se recomandă **Fenobarbital, 5-17 mg/kg m.c./zi** sau **Primidon 17-70 mg/kg m.c./zi**; efectul curativ al celor 2 preparate este practic identic, dar ar fi de preferat **Fenobarbitalul**, datorită hepatotoxicității **Primidonului** (7). Se mai poate încerca **Trepal**, câte 2 comprimate (1 comprimat = 150 mg) sau 2 jumătăți de comprimat (după talie şi gravitatea simptomelor) pe zi, asociat sau nu cu **Fenitoin** 1/2 comprimat/zi. În *status epilepticus* se va folosi **Diazepam**.

Subliniem că se contraindică tranchilizantele fenotiazinice!

Scanned with OKEN Scanner

II. URGENȚE CHIRURGICALE

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 8

PRINCIPII GENERALE ÎN CHIRURGIA DE URGENŢĂ

(TRAIAN ENACHE)

8.1. Reacţiile organismului la agresiuni

Evoluția societății umane, în contextul unui impact tot mai puternic între particularitățile individului şi artificializarea continuă a condițiilor şi mediului său de viață, a generat, ca element de compensație, creşterea şi exploatarea tehnologică a animalelor în colectivități, în care suprapopularea este intenționat urmărită de către om.

În acelaşi timp, este extrem de important de reținut pentru patologia comparată, că multiplele efecte negative ale civilizației omului se regăsesc în mare parte reflectate în patologia animală, bineînțeles cu particularitățile legate de specie, urmare a condițiilor cu totul diferite şi modificărilor inerente ale mediului tradițional de viață.

Spre deosebire de patologia clasică a animalelor domestice, în prezent suntem confruntați cu noi elemente şi particularități ale unor entități morbide, dar şi cu apariția unora necunoscute până în prezent.

În acest cadru, relația organism-mediu şi invers, a căpătat alte valențe generate de nevoia biologică a reactivității generale şi speciale în condițiile modificării esențiale a tuturor elementelor care intră în componența unor ecosisteme şi a cărui influență este determinantă asupra omului şi animalelor.

Întreținerea şi exploatarea tehnologică intensivă sau superintensivă a animalelor în condițiile artificializării parțiale sau totale a mediului de viață (adăpostire, hrănire, selecția după criterii avantajoase pentru om, mecanizare, noxe, poluare etc.) au dus la apariția unui nou tip de relații biologice între indivizii unei colectivități, relații cu totul diferite de cele stabilizate în creşterea tradițională şi cu modificarea esențială a reactivității generale.

În acest context, *apare indispensabilă nevoia de a preciza unele elemente de terminologie* în ideea prezentării cât mai succinte a vastei problematici legate de reacțiile organismului la agresiuni, ținând cont că în industrializarea zootehnică, condițiile de întreținere, creştere şi exploatare, mențin animalele într-o permanentă stare de stres care modifică reactivitatea şi modul de adaptare al animalelor la aceste condiții.

Reactivitatea. Este modalitatea de manifestare clinică a răspunsului unui țesut, organ sau a întregului organism la acțiunea directă sau indirectă a unor stimuli externi diverşi.

Noxa (lat. *noxa* = vătămare) defineşte generic influențele negative, condițiile patologice sau agenții patogeni care pot acționa nefavorabil în anumite condiții asupra organismului.

Agresiunea. Este definită ca fiind acțiunea, de intensitate neobişnuită, a factorilor care, la un moment dat, intervin nociv asupra organismului, perturbând starea de homeostazie. Agenții agresivi, extrem de diverşi ca origine, sunt reprezentați de factori fizici,

Scanned with OKEN Scanner

chimici, biologici, sociali, psihici etc. care la rândul lor includ în fiecare dintre aceste grupe un număr mare de elemente cu potențial patogen.

Stres (engl. = constrângere, forță, solicitare). Este o noțiune cu sens foarte larg, frecvent folosită în patologie, desemnând orice agresiune din mediu față de care organismul se apără prin reacții de adaptare cu suprasolicitarea axului hipotalamo-hipofizo-suprarenal.

Termenul de "**stres**" are două sensuri de utilizare:

- cel psihiatric privind latura emoțională a efortului de adaptare cu semnificația majoră în medicina omului;
- cel care înglobează perturbările reactive neuroendocrine și umorale provocate de factorii agresivi.

Homeostazie (**homeo** = egal, asemănător + gr. **stasis** = reținere, oprire).

Prin această noțiune se definește starea naturală de echilibru prin care se mențin la valoarea normală constantele fiziologice ale mediului intern al organismului, caracteristice fiecărei specii în parte.

Intervenția factorilor agresivi declanșează reacții de răspuns, cu mobilizarea tuturor mecanismelor de apărare și adaptare care țin să păstreze un echilibru perfect între organism și mediul extern. Reacțiile de răspuns, în funcție de intensitatea și specificul lor, pot fi normale și patologice.

Reactivitatea normală este caracteristică unui organism echilibrat fiziologic, reprezentând un răspuns adecvat la intervenția factorilor nocivi.

Reactivitatea patologică este un răspuns anormal pentru organism atât cantitativ cât și calitativ ca urmare a dereglării homeostazei.

Tulburările apărute în cursul reacției de adaptare pot fi localizate la nivelul unui singur organ sau sistem, sau, în funcție de caracteristicile și intensitatea factorului agresiv, la nivelul întregului organism.

Capacitatea unui agent nociv de a declanșa reacții post-agresive, este condiționată de proprietatea acestuia de a provoca leziuni tisulare, biochimice și morfopatologice de o anumită întindere și gravitate.

De cele mai multe ori însă agresiunea este consecința unor asocieri de factori care acționează simultan sau succesiv asupra organismului. De exemplu, într-un traumatism în afara leziunilor tisulare produse direct de agentul cauzal, mai intervine durerea, hemoragia, descărcarea de mediatori biochimici și substanțele toxice, care își cumulează efectele nocive amplificând și prelungind acțiunea patogenă a agentului agresiv primar.

În general, organismul reușește prin mijloace naturale de apărare și adaptare să contracareze efectul distructiv al agenților agresivi, compensând și redresând funcțiile temporar dereglate.

Totalitatea modificărilor reacționale determinate de agresiuni constituie boala postagresivă denumită de *H. Selye* (1950) *sindrom general de adaptare sau stres. T. Exarcu* (1968) definește această stare, *reacție sistematică post-agresivă.*

În afară de sindromul general de adaptare (**S.G.A.**), *Selye* a descris și un sindrom local de adaptare (**S.L.A.**), care însumează totalitatea reacțiilor nespecifice ce apar pe locul de acțiune al unui agent agresiv.

Șt. Milcu (1967) explică sindromul general de adaptare ca o stare complexă de apărare în organism, sub acțiunea defavorabilă a factorilor de mediu care vatămă structura, funcțiile și homeostazia.

Un rol biochimic important în desfășurarea proceselor reactive postagresive ale organismului îl joacă sistemul endocrin, prin intensificarea activității hipofizei, suprarenalei și

Scanned with OKEN Scanner

tiroidei. Activitatea hipofizo-suprarenală, reglată prin mecanisme de "feed-back" controlează eliberarea de cortícoizi, principalii hormoni de adaptare.

De asemenea, hormonii gonadotropi imprimă specificitatea reacțională dependentă de sex, cu particularitățile legate de un comportament și un temperament specific sexului. Stările de boală preexistente, care acționează simultan sau coexistă cu acțiunea agentului agresiv, modifică de cele mai multe ori particularitățile reactivității.

Capacitatea de reacție este o rezultantă a stabilității raportului dintre organism și mediu, care condiționează desfășurarea normală a reacției de răspuns la acțiunea diferitelor agresiuni.

Factorii, care conferă organismului calitățile morfo-funcționale și biochimice ce condiționează reactivitatea și capacitatea de adaptare, sunt reprezentați prin toate elementele ontogenetice și filogenetice care participă la dezvoltarea și evoluția individului. Pe lângă determinismul genetic putem evidenția rolul vârstei, nutriției, bolilor preexistente, particularitățile constituționale, imunologice, biochimice, endocrine, nervoase etc.

În clinica chirurgicală, de exemplu, actul operator propriu-zis constituie un traumatism în plus, capabil să declanșeze în anumite condiții sindromul general de adaptare.

Efectul acțiunii unui agent patogen este cu atât mai intens cu cât a fost mai violent, repetat și asociat cu hemoragie.

În chirurgie, dilacerările și tracțiunile brutale pe ligamente și mezouri viscerale, constituie traumatisme care repetate, provoacă excitații violente asupra receptorilor nervoși din regiunea respectivă.

Este unanim admis faptul că traumatismul operator este factorul principal al declanșării bolii postoperatorii, iar boala trebuie apreciată după rezultatul însumării excitațiilor viscero-corticale care, în anumite cazuri, pot duce la dereglarea întregului sistem cortico-visceral (*N. Hortolomei; I. Țurai - 1955*).

Desfășurarea sindromului reacțional postagresiv recunoaște următoarele etape:

- **dezechilibru;**
- **rezistență** (cu caracter compensator);
- **de revenire la valorile homeostazice inițiale sau de readaptare funcțională** (normală sau patogenică).

Când agresiunea atinge o intensitate nocivă deosebită sau când organismul este epuizat din alte cauze, se instalează starea de decompensare cu evoluție și prognostic grav.

Din punct de vedere metabolic, aceste etape se caracterizează inițial printr-o predominanță catabolică, urmată în final de faza anabolică.

Reacția neuroendocrină este coordonată de:

- **sistemul hipotalamo-simpato-adrenergic** care marchează debutul energic al reacției postagresive;
- **sistemul hipotalamo-hipofizo-cortico suprarenal** în care fazele evolutive sunt mai lente și cu durată mai mare, iar răspunsul endocrin complex depinde de reactivitatea individuală și de tipul, intensitatea și durata de acțiune a agentului agresiv.

8.1.1. Inflamația, reacție de apărare și adaptare la agresiuni

Fenomenul inflamator este un proces reacțional de natură reflexă, cu rol de apărare nespecifică, declanșat în zonele unde s-au produs leziuni tisulare, ca urmare a acțiunii

Scanned with OKEN Scanner

unor agenți agresivi, care declanşează un ansamblu de manifestări caracterizate prin modificări de tip alterativ, exsudativ şi proliferativ.

Intensitatea modificărilor depinde de reactivitatea organismului şi de diferite momente ale desfăşurării procesului inflamator, cu faze inseparabile unele de altele.

Inflamația a fost considerată mult timp ca fiind un fenomen strict local datorită intensității manifestărilor locale.

Din această cauză, *R. Leriche* (1934) a definit inflamația ca ansamblul consecințelor fiziologice ale hiperemiei ce depăşeşte, în mărime şi durată, limita variațiilor fiziologice ale circulației locale într-un țesut conjunctiv.

După *V. Menkin* (1948), inflamația este o reacție de apărare față de un agent străin, care întrerupe procesele metabolice normale în celulă.

Inflamația, este de fapt, o reacție de apărare locală, realizată cu participarea întregului organism, acest fenomen fiind mijlocul de apărare cel mai activ şi totodată cel mai răspândit din regnul animal.

Fenomenul inflamator reprezintă însă o reacție de apărare atât timp cât nu depăşeşte anumite limite ca intensitate, întindere, durată etc.

Față de modificările complexe ce apar în cadrul reacției inflamatorii, pentru explicarea unitară cât mai completă a acestui fenomen, în decursul timpului au fost emise mai multe teorii.

Potrivit **teoriei celulare** (*Wirchow*), esența reacției inflamatorii constă în intensificarea proceselor de nutriție şi proliferare celulară care duc în final la modificări degenerative.

Fenomenele vasculare şi exsudative prezintă, potrivit acestei teorii, un rol secundar, negând influența reactivității organismului.

În explicarea reacției inflamatorii, **teoria vasculară** (*Cohnheim*) situează pe prim-plan fenomenele vasculare. Caracterul limitat al acestei teorii rezultă din minimalizarea relațiilor dintre modificările ce apar în focarul inflamator şi cele de la nivelul întregului organism.

Teoria biologică (*Mecinicov*) subliniază că fenomenul biologic al inflamației prezintă semnificația unui proces prin care se menține individul şi specia.

Această teorie subliniază că inflamația prezintă caracterul unei reacții generale a organismului față de acțiunea factorilor nocivi.

Teoria fizico-chimică (*Shade*) reduce întreaga complexitate a reacției inflamatorii numai la procese fizico-chimice, neținând seama de esența ei biologică.

În conceptul actual asupra mecanismului reacției inflamatorii, în paralel cu aprofundarea cunoştințelor asupra modificărilor complexe ce se produc, se subliniază interdependența dintre procesul local şi general, scoțându-se în relief rolul deosebit al mecanismelor de reglare nervoase şi endocrine.

Rolul de adaptare şi apărare al reacției inflamatorii se realizează în organism prin participarea directă a sistemului neuro-endocrin şi circulator traduse clinic prin modificări morfofuncționale, circulatorii, biochimice, precum şi prin tulburări de ordin general.

Procesele inflamatorii pot la un moment dat şi în anumite condiții să se opună pătrunderii, multiplicării şi difuzării unor bacterii patogene în organism.

T. Enache şi N. Manolescu (1983) *au demonstrat că iritația peritoneală măreşte rezistența organismului la difuzarea bacteriilor patogene inoculate după declanşarea reacției inflamatorii aseptice a peritoneului* (**Fig. 19 şi 20**).

Hiperleucocitoza locală şi generală produsă, precum şi apariția de flictene în urma aplicării unor substanțe revulsive şi vezicante, au făcut să se obțină ameliorări sau chiar vindecări în multe boli medicale şi chirurgicale la animale. S-a preconizat chiar metoda

Scanned with OKEN Scanner

de tratament prin "flictenoterapie", metoda propusă de *Lassabliere* (1928). Deşi rezultatele clinice nu au fost cele aşteptate, ideea utilizării în terapie a acestor fenomene a constituit un punct de plecare în găsirea altor metode curative.

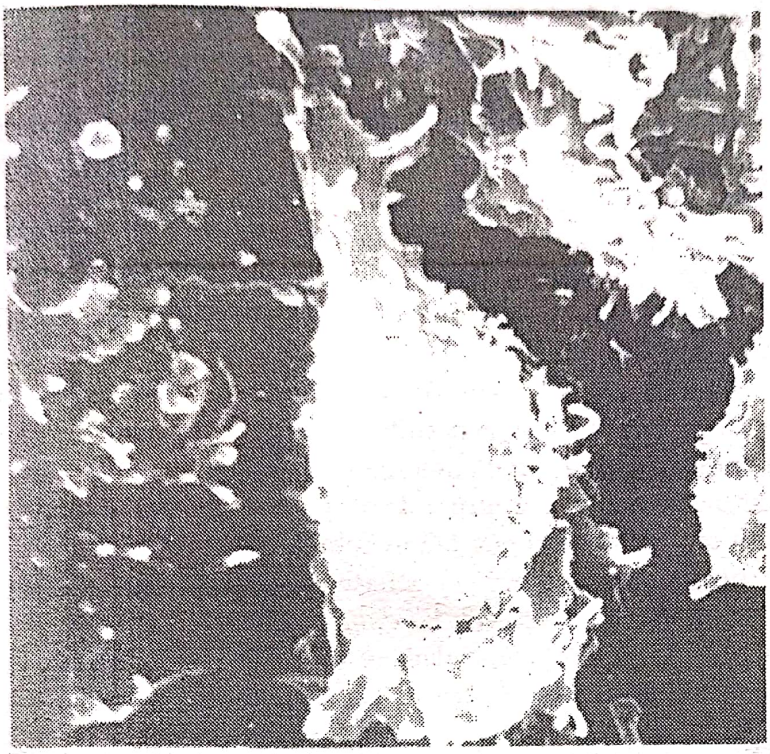


Fig. 19.- Macrofag "stimulat" de cal × **10.000**
(după T. ENACHE şi N. MANOLESCU - 1983)

Prin provocarea fenomenului inflamator se pot reactiza afecțiuni cronice cu evoluție defavorabilă.

În patologia veterinară, afecțiunile care beneficiază cel mai bine de efectele terapeutice ale inflamației provocate în scop curativ sunt unele pneumopatii, nefropatii, afecțiunile articulațiilor şi oaselor, leziunile traumatice închise şi deschise, unele boli ale pielii (calozități, plăgi prin decubit, plăgile regiunii coronare), plăgile şi contuziile musculare, tendinitele, retracțiile de tendoane şi multe altele.

Inflamația provocată, completată cu unele metode de fizioterapie, produce de multe ori ameliorări sau chiar vindecări în unele forme de pareze şi paralizii ale nervilor periferici. Aceleaşi efecte curative se obțin şi în exostoze şi alte afecțiuni ale sistemului osos (*O. Vlăduțiu* - 1947, 1953, 1962, 1966).

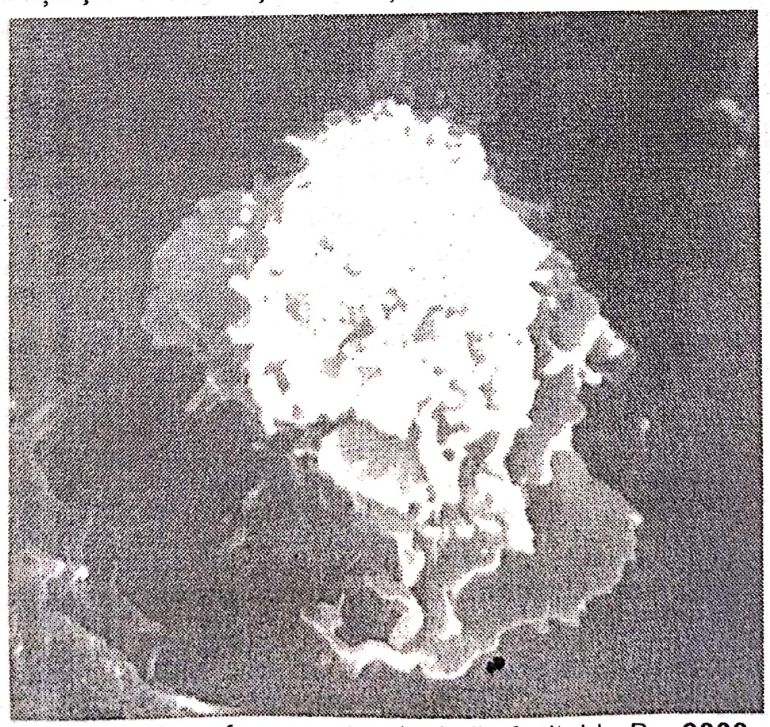


Fig. 20. - Macrofag secretor de tip limfocitoid - B × **9000**
(după T. ENACHE şi N. MANOLESCU - 1983)

Intensitatea reacției inflamatorii provocate în scop terapeutic, este diferită în funcție de mijloacele de realizare a acestui fenomen şi de afecțiunea ce urmează a fi tratată.

Cel mai frecvent, reacția inflamatorie este produsă prin mijloace fizice şi chimice care cuprind o gamă variată de procedee.

Prin folosirea unor metode şi mijloace adecvate de declanşare a reacției inflamatorii benigne fără tendință la supurație şi cu o evoluție rapidă spre vindecare, avem la îndemână un mijloc foarte practic şi eficient de prevenire a unor afecțiuni sau a complica-

Scanned with OKEN Scanner

țiilor posibile ale acestora. Reacția inflamatorie în cursul desfășurării ei, realizează blocarea și limitarea locală a efectelor agentului patogen, după care declanșează procesele de regenerare a leziunilor tisulare.

Aplicarea unei substanțe iritante pe pielea unui animal, produce fenomene vasomotorii manifestate la exterior printr-un edem variabil, în funcție de felul substanței folosite, durata de aplicare și starea de reactivitate a animalului.

Această inflamație este însoțită de hiperleucocitoză locală și generală ce poate duce la dublarea numărului de leucocite în circulația generală.

Din acest punct de vedere, substanțele revulsive și vezicante și-au dovedit cele mai puternice efecte curative.

Aspectele morfopatologice, clinice și evolutive foarte variate ale inflamației întâlnite în clinică se datoresc în primul rând, reactivității organismului și în al doilea rând anumitor caracteristici ale agenților cauzali.

O reacție inflamatorie cu evoluție "*normală*" poate fi realizată numai de un organism în echilibru fiziologic. De aceea, o serie de factori, care tulbură starea de echilibru și modifică reactivitatea, au importante repercusiuni asupra evoluției inflamației și cicatrizării.

Cheloidul reprezintă una dintre cele mai grave forme de cicatrizare anormală și apare mai frecvent în urma plăgilor din regiunile inferioare ale membrelor, în urma rosăturilor de harnașament sau în urma cositurilor și aricelii gangrenoase, fiind localizat mai frecvent la fluier, bulet, chișiță, coroană, jaret și gambă (*O. Vlăduțiu* - 1962).

Deși etiologia cheloidului nu este încă pe deplin elucidată, se pare că totuși în apariția lui intervin și unii factori care acționează și în procesul de cancerizare a plăgilor (**Fig. 21**).

Fig. 21. - Plagă atonă în regiunea buletului la cal, cu evoluție spre cheloid, după excizarea țesutului neoformat (după T. ENACHE - 1982)

În contextul cunoștințelor actuale, după care inflamația este considerată o reacție fiziologică de apărare, supurația unui focar inflamator, însoțită de manifestări puternice locale și generale, nu trebuie privită întotdeauna ca un fenomen patologic, ci doar ca o dovadă a eficienței crescute a reacțiilor de apărare locală.

Inflamația devine patologică numai în acele cazuri în care din diverse cauze este tulburată succesiunea normală a fazelor sale evolutive.

În cadrul evoluției fenomenului inflamator, reacția febrilă însoțește de cele mai multe ori desfășurarea acestui proces.

Rolul febrei apare deosebit de important în inflamațiile septice, întrucât stimulează activitatea fagocitară, funcția antitoxică a ficatului și activitatea sistemului celular al imunității (**S.C.I.**).

Febra acționează asupra metabolismului, determinând o creștere a glicogenolizei hepatice cu efect hiperglicemic pasager, consum sporit de lichide, intensificarea catabolismului proteic, retenție de apă și cloruri în țesuturi.

Datorită excitării reflexe a sistemului nervos vegetativ, ritmul cardiac, pulsul și respirația se accelerează.

H. C. Best și *N. Taylor* (1958), referindu-se la mecanismul febrei în inflamațiile septice, arată că toxinele pot acționa direct asupra centrilor termici sau indirect prin deter-

Scanned with OKEN Scanner

minarea modificărilor biochimice din țesuturi. Se menționează chiar eliberarea unor substanțe piretrogene de proveniență polimorfonucleară.

Inflamația, alături de alte reacții de apărare (imunitatea), este un important mijloc prin care organismele aflate într-un contact permanent și continuu schimb selectiv de substanțe cu mediul exterior, contribuie la menținerea constantă a funcțiilor de adaptare și apărare.

Procesul inflamator odată declanșat, se dezvoltă printr-o succesiune de reacții biochimice active care determină apariția vasodilatației, creșterea permeabilității vasculare, edem, infiltrație celulară etc.

În toate țesuturile inflamate sunt caracteristice apariția acestor modificări vasoculotisulare și metabolice care determină fenomene alterative și modificări ale circulației locale.

Focarul inflamator este caracterizat printr-o mărire a tuturor proceselor metabolice locale, atât cantitativ, cât și calitativ, cu intensificarea lor spre periferia focarului ca urmare a accelerării proceselor oxidative, creșterea consumului de oxigen și degajarea de bioxid de carbon.

În procesele oxidative sunt antrenate lipidele prin intermediul enzimelor lipolitice, proteinele și glucidele prin acțiunea enzimelor proteolitice și, respectiv, glicolitice, care înregistrează o sensibilă creștere cantitativă.

Echilibrul hidroelectrolitic este și el modificat prin creșterea acidozei metabolice, ce determină o mărire a capacității de inhibiție a coloizilor tisulari cu cantități crescute de apă, având ca efect final formarea edemului inflamator.

Spre deosebire de procesele metabolice normale, în inflamație, rezultă produși intermediari ai metabolismului glucidic, lipidic și protidic, care devin toxici pentru țesuturi și care întreține modificările vasculare și biochimice.

Din degradarea incompletă a glucidelor rezultă acid lactic și piruvic, din degradarea proteinelor peptone, albumoze și aminoacizi viciați, iar din degradarea lipidelor rezultă corpii cetonici și acizii grași.

Nivelul degradării glucidelor pe calea glicolizei anaerobe, condiționează și gradul proceselor proteolitice, întrucât în cadrul proceselor inflamatorii între glicoliza tisulară anaerobă și proteoliză există o directă interdependență (*C. Velican* - 1966).

Acumularea produșilor intermediari de metabolism determină creșterea acidozei care, inițial, poate fi compensată de rezerva alcalină, urmând apoi să devină un proces decompensat. Creșterea acidozei mărește starea de hipoxie, pH-ul atingând valori între 6,5-5,4.

Acidoza locală contribuie la creșterea permeabilității vasculare, urmate de edem, exercită un chimiotactism pozitiv pentru granulocitele neutrofile, acționând totodată și asupra terminațiilor nervoase aferente, declanșând și mărind senzația de durere locală.

La formarea edemului inflamator contribuie în mod direct produșii de metabolism intermediar (substanțe cu moleculă mică), ce se acumulează progresiv în focarul inflamator, mărind presiunea osmotică. După *T. Exarcu* (1963), presiunea osmotică din centrul unui focar inflamator poate ajunge până la 19 atmosfere.

În inflamațiile septice, bacteriile din focar secretă hialuronidază, enzimă cu proprietăți importante în reglarea intensității reacției inflamatorii și în diseminarea microbilor la distanță de focar.

La evoluția modificărilor metabolice din focarul inflamator iau parte și unii derivați ai acizilor nucleici rezultați în urma acțiunii enzimelor autolitice care produc **ATP** (*acid adenozin trifosforic*) și **AMP** (*acid monofosforic*), ce intervin în fazele avansate ale inflamației.

Vasodilatația activă se transformă treptat într-o vasodilatație de tip neuroparalitic prin creșterea acidozei și a substanțelor biologic active, facilitând astfel staza și instalarea proceselor de exsudație și diapedeză.

Scanned with OKEN Scanner

Faza mediatorilor vasoactivi ia naştere în urma alterării tisulare primare, care sunt mai greu de sesizat numai prin investigaţia morfologică, întrucât procesele se desfăşoară la nivel infrastructural şi biochimic.

În funcţie de modificările funcţionale ce se succed într-o inflamaţie, din punct de vedere morfologic, acestea se împart în:

- **alterative**, unde predomină latura distrofică;
- **exsudative** care, în funcţie de caracterul exsudatului, se împart în inflamaţii *seroase*, *pseudomembranoase* şi *hemoragice*;
- **proliferative**, care după felul de dezvoltare a procesului proliferativ, pot fi împărţite în *difuze* şi *granulomatoase*.

Din punct de vedere anatomohistopatologic, pentru fiecare tip de inflamaţie, modificările celulare şi tisulare prezintă particularităţi specifice. În **inflamaţia alterativă** predomină alterarea elementelor tisulare, exsudaţia şi proliferarea fiind limitate.

Inflamaţia exsudativă se deosebeşte de cea alterativă prin intensitatea proceselor vasculare şi permeabilitate.

Acumularea lichidelor de exsudaţie şi modificarea dinamicii vasculare şi celulare, prin acţiunea toxică a exsudatelor şi prin presiunea directă, are ca efect modificarea structurii ţesuturilor.

Inflamaţia proliferativă este caracterizată prin apariţia unor fenomene exsudative şi alterative combinate, în care domină latura proliferativă celulară. În general, evoluţia acestui tip de inflamaţie este cronică.

Procesul proliferativ se realizează prin participarea elementelor sanguine (monocite) şi a elementelor interstiţiale (histocitul poliblastic), alături de celulele desprinse din adventicea vaselor mici şi mijlocii (*V. Ciurea* - 1971).

Procesul proliferativ are efect asupra întregului organism prin activarea elementelor reticuloendoteliale, chiar şi în cazul zonelor aflate la distanţă de focarul inflamator.

Activitatea elementelor polimorfonucleare este intensă, alături de modificările ce rezultă din transformarea fibroblastelor în fibrocite. Fibrele de reticulină şi fibrele conjunctive conferă ţesutului o structură densă. Când substanţa fundamentală este mai abundentă, în ţesutul proliferat apare o reţea vasculară de neoformaţie, ca urmare a intensificării metabolismului local.

Raportul dintre elementele vasculare, fibrilare şi celulare şi ţesutul de bază, generează din punct de vedere morfologic procese proliferative variate, apărând astfel inflamaţia proliferativ-granulomatoasă.

Din punct de vedere evolutiv clinic, inflamaţia proliferativă are aceleaşi particularităţi ca şi celelalte tipuri de inflamaţii.

În focarul inflamator proliferativ, acolo unde au acţionat agenţi microbieni sau paraziţi (tuberculoză, bruceloză, morvă, actinobaciloză, trichineloză etc.), apar formaţiuni celulare gigante, specifice pentru unele dintre aceste boli sau comune pentru un anumit grup de boli. În acest tip de inflamaţie, predomină proliferarea ţesutului conjunctiv interstiţial faţă de fenomenele exsudative şi alterative, care sunt mai slab evidenţiate.

Ţesutul proliferat este la început un ţesut de granulaţie, apoi devine dur, comprimă vasele şi împiedică nutriţia normală a zonei afectate.

Inflamaţiile proliferative se întâlnesc în special în flegmonul grebănului la cal, în inflamaţia periostului şi oaselor şi în granuloamele infecţioase şi de corpi străini inerţi.

Inflamaţiile produse de diferite leziuni la nivelul ţesutului conjunctiv, se pot transforma în unele situaţii în proliferări masive ale acestui ţesut cu dezvoltarea exuberantă în cele mai multe cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

După viteza evoluției și după gradul de intensitate a fenomenelor locale și generale, inflamațiile pot fi **acute**, *când predomină modificările* vasculare și exsudative, și inflamații **cronice**, *în care predomină modificările proliferative cu infiltrație limfocitară.*

Manifestările clinice locale și generale ale procesului inflamator variază diferit în funcție de specie, vârstă, afecțiuni intercurente, stare de întreținere, tipul de reactivitate individuală etc.

Manifestările locale: se disting hiperemia locală, tumefacția zonei, durere, creșterea temperaturii locale și în funcție de caz și perturbarea funcțiilor locale. Aceste manifestări externe ale inflamației sunt foarte variate, după caracterul procesului inflamator și după particularitățile țesutului în care se produce inflamația.

Hiperemia apare simultan cu celelalte simptome, fiind vizibilă însă numai la animalele cu pielea depigmentată.

Tumefacția este simptomul constant și cel mai caracteristic, iar intensitatea diferă după bogăția regiunii în țesut conjunctiv și după puterea iritativă a agenților patogeni. Foarte pronunțată apare la buze, limbă, pleoape, scrotum și atinge proporții foarte mari la grebăn, ceafă și gât.

Durerea este, de asemenea, variabilă ca intensitate, după regiunea anatomică unde s-a produs inflamația, fiind cu atât mai intensă, cu cât regiunea este mai bogat inervată. Inflamațiile din regiunea alveolo-dentară, copită și testicule sunt cele mai dureroase.

Creșterea temperaturii în regiunea inflamată se datorează hiperemiei și intensificării metabolismului local.

La aceste simptome se mai adaugă tulburările funcționale, cu manifestări diferite, în funcție de organul afectat. Spre exemplu, în inflamațiile regiunii podale, de cele mai multe ori animalul nu face sprijin pe piciorul bolnav, în caria dentară sau în inflamația limbii este deranjată masticația etc.

Manifestările clinice generale ale inflamației sunt variate, în raport cu întinderea și felul tulburărilor, în inflamațiile septice simptomele generale sunt mult mai intense decât în cele aseptice.

Important ca diagnostic diferențial este faptul că spre deosebire de reacția inflamatorie propriu-zisă, un aspect particular al reactivității organismului îl reprezintă reacțiile de natură imună.

Astfel, reacțiile imune, evidențiate la nivelul pielii, sunt o reflectare a conflictului imun general, alteori aceste reacții sunt specifice pielii care vine în contact direct cu un număr nelimitat de factori capabili să declanșeze reacții de natură antigen-anticorp la acest nivel.

În general, manifestările cutanate de natură alergică se evidențiază clinic nespecific, începând cu simple fenomene eritemato-edematoase ce ajung uneori până la leziuni necrozante și ulcerative.

Printre cele mai importante tipuri de erupții cutanate de natură imună, amintim urticaria și edemul *Quincke*, unele dermatite pruriginoase etc. În boala serului, apare, de asemenea, o evidentă exteriorizare cutanată.

8.1.2. Metode de provocare a inflamației în scop curativ

În procesul de sanogeneză, inflamația apare ca fiind cea mai frecventă reacție de adaptare și autovindecare de care dispune în mod natural organismul.

Plecându-se de la faptul că, desfășurată în limite fiziologice, inflamația este o reacție utilă care poate influența favorabil evoluția unor afecțiuni sau sindroame, în clinică s-a adaptat și dirijat acest fenomen în scop curativ prin producerea lui controlată.

Scanned with OKEN Scanner

În mod curent, în practica medicală veterinară se recurge la factorii fizici (căldura, frigul, curentul electric etc.) sau la unele substanțe chimice capabile să inducă fenomene inflamatorii cu intensitate controlată, pentru tratarea unor afecțiuni ale aparatului locomotor, sistemului nervos periferic, pielii, mușchilor și multe altele.

O parte din modalitățile de provocare a inflamației în scop curativ este folosită curent în clinică, sub forma procedurilor de fizioterapie în care factorii fizici naturali sau artificiali au dobândit o foarte largă utilizare.

În clinica veterinară, se impune, ca o necesitate economică de mare actualitate reducerea cantităților de antibiotice și chimioterapice administrate la animale și utilizarea altor medicamente mai ieftine dar cu eficacitate înaltă și selectivă.

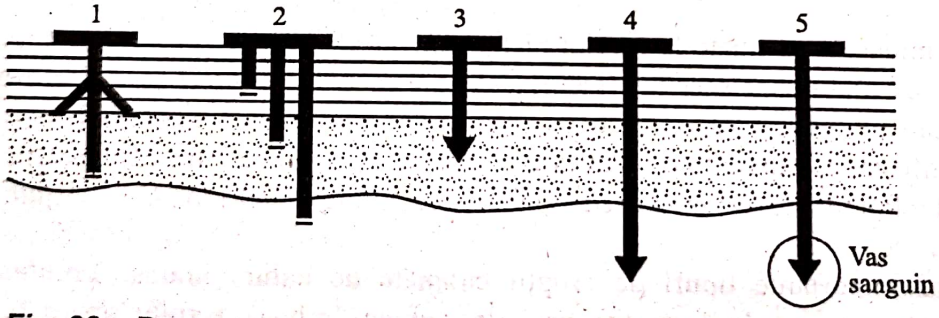
Revulsia chimică, îmbinând dezideratul economic cu efecte curative, se dovedește a fi în continuare un mijloc eficient prin care se pot reacutiza unele procese patologice cronice cu evoluție defavorabilă.

Modul de acțiune al majorității substanțelor revulsive se bazează pe proprietatea lor de a se solubiliza în anumite proporții în lipidele de pe suprafața pielii (sebumul), precum și în lipidele structurale. De aceea, după aplicarea acestor substanțe, se realizează o adaptare reactivă a pielii prin intermediul ramurilor nervoase somatice de la acest nivel, precum și prin fibrele nervoase vegetative din structura rețelei vasculare.

Intensitatea acțiunii substanțelor revulsive diferă în funcție de *proprietățile chimice și concentrația substanței active, durata contactului cu suprafața cutanată, gradul de penetrație prin straturile pielii și tipurile de reacții chimice ce se pot forma în contact cu componentele structurale ale tegumentului.*

Analizând difuziunea diferiților compuși chimici în piele, trebuie luați în considerație atât factorii care influențează permeabilitatea, cât și influența diferitelor structuri histologice ale pielii, care au rol de baraj și protecție.

Reprezentarea schematică a modalităților de trecere prin tegumentul cutanat a substanțelor active, după *A. Popovici* (1980) - este redată în **figura 22**.



Legendă:

1. Adsorbție
2. Absorbție
3. Penetrație
4. Permeabilitate
5. Resorbție

Fig. 22. - Reprezentarea schematică a posibilităților de trecere prin tegumentul cutanat a substanțelor active (după A. POPOVICI - 1980)

Alegerea unor substanțe cu proprietăți farmacodinamice corespunzătoare scopului terapeutic urmărit se face în funcție de felul în care pătrund prin piele.

Este știut că pielea nu este un organ de absorbție perfect, ea reprezentând un obstacol în calea pătrunderii substanțelor active.

Din punct de vedere farmacodinamic, interesează două procese care se desfășoară consecutiv și independent:

- *eliberarea substanței active din preparat* și
- *difuziunea substanței active prin bariera pielii.*

Reconsiderarea, extinderea și folosirea curentă a substanțelor cu efect revulsiv, apare pentru medicina veterinară ca o necesitate obiectivă întrucât, pe lângă alte avantaje, aceste

Scanned with OKEN Scanner

formule medicamentoase pot fi preparate uşor (soluţii, linimente, unguente etc.) şi utilizate selectiv, în funcţie de specie şi afecţiune. În afară de acest aspect este important faptul că nu au decât foarte puţine contraindicaţii, ca urmare a unor efecte secundare adverse.

Având în vedere rezultatele terapeutice bune în multe afecţiuni medicale şi chirurgicale, s-a impus aprofundarea cercetărilor clinice şi de laborator pentru cunoaşterea detaliată a tuturor particularităţilor legate de farmacodinamica acestor substanţe.

De exemplu, **Nicotinatul de benzil** sub formă de unguent (10%) are o durată de acţiune de circa 5-6 zile şi un puternic efect de stimulare generală a organismului.

Fenomenele reactive pe care le provoacă sunt marcate de hiperleucocitoză (locală şi generală), creşterea vitezei de sedimentare a hematiilor, neutrofilie pronunţată şi deviaţia moderată spre stânga a **Indicelui Arneth**, stimularea capacităţii de apărare (inflamaţie, infecţie, hemoragie etc.) şi un răspuns adecvat al rezervei medulare la o solicitare acută (**Fig. 23**).

Indicele Arneth reprezintă raportul procentual al granulocitelor în raport cu numărul segmentelor nucleare.

"Deviaţia spre stânga" a acestor elemente este tradusă prin apariţia în sângele periferic a unei proporţii crescute de elemente nesegmentate.

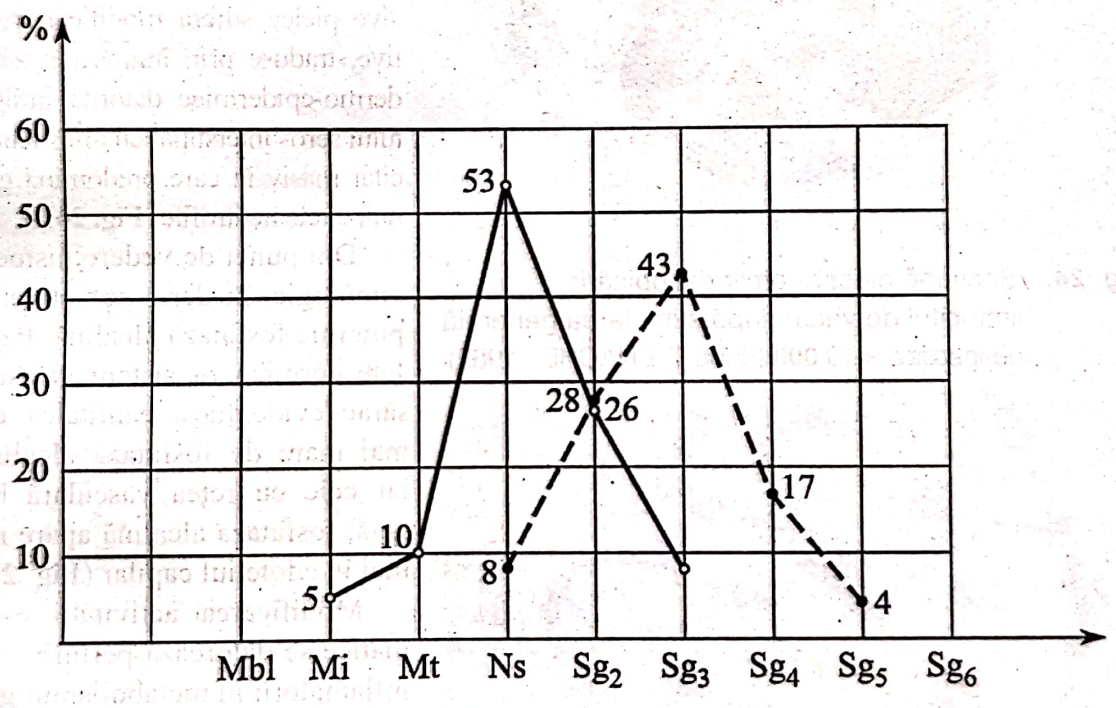


Fig. 23. - Deviaţia spre stânga a Indicelui Arneth la cal, după aplicarea unguentului cu **Nicotinat de benzil 10%** (după T. ENACHE - 1982).

Legendă:

..... = Valoarea iniţială

———— = Deviaţia moderată spre stânga a **Indicelui Arneth** prin creşterea proporţiei de elemente nesegmentate

Mbl = mieloblaşti
Mi = mielocite
Mt = metamielocite
Ns = nesegmentate
Sg = segmentate (2,3,4,5,6)

Semnificativ este şi faptul că nu produce nici un fel de leziuni sau depigmentări ale pielii, fiind bine tolerat de către toate speciile de animale.

Investigaţiile electronomicroscopice (**Fig. 24** şi **25**) scot în evidenţă elemente interesante din punct de vedere reactiv, şi anume:

- Scăderea marcantă a limfocitelor T şi

• Creşterea semnificativă a macrofagelor şi, în mod special, a macrofagelor stimulate şi secretorii, în timp ce limfocitele B se menţin în limite relativ constante (*T. Enache; N. Manolescu*, 1983).

Electroforeza serului sanguin, provenit de la animalele tratate experimental cu această substanţă revulsivă, evidenţiază creşterea fracţiunilor globulinelor **alfa 1** şi **alfa 2**.

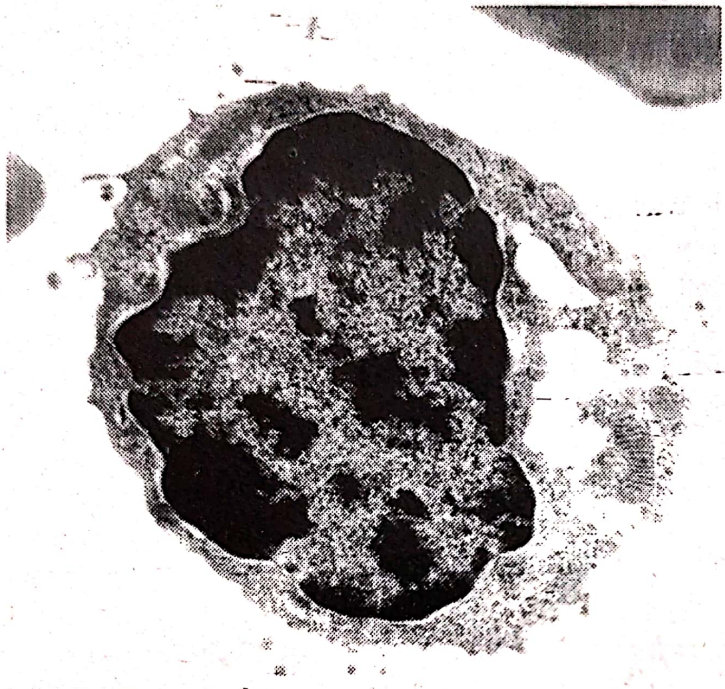


Fig. 24. - Secţiune electronomicroscopică în limfocitul de vacă, după stimularea generală nespecifică × **19.000** (după T. ENACHE - 1982)

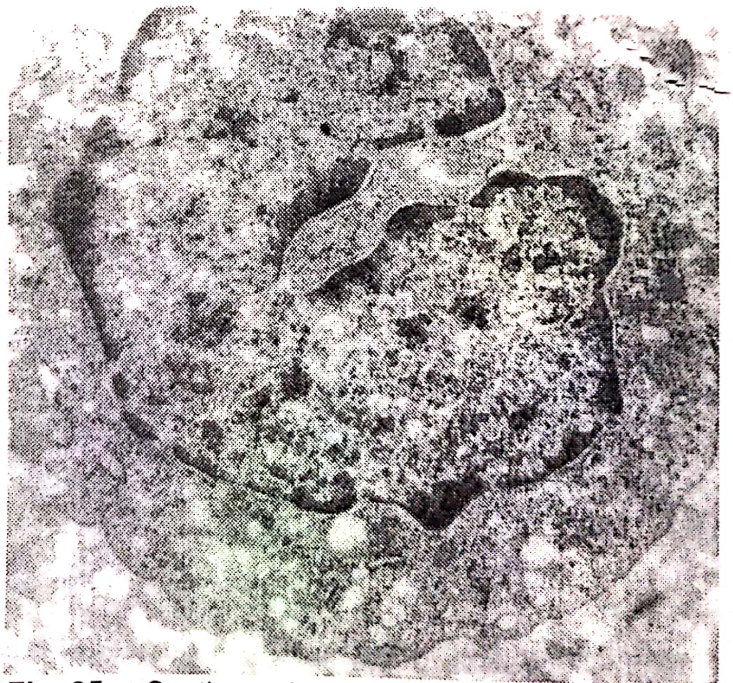


Fig. 25. - Secţiune electronomicroscopică în neutrofilul de cal, după stimularea generală nespecifică × **2000** (după T. ENACHE - 1982)

nerală (5-6 zile), efect deosebit de important în clinică.

Serurile provenite de la donatorii trataţi cu astfel de substanţe au o mare importanţă pentru prepararea mediilor nutritive utilizate curent în culturile de celule, datorită conţinutului ridicat de alfaglobuline care fac parte din grupa factorilor de stimulare a creşterii celulare *"in vitro" (T. Enache*, 1982, 1983).

Sub acţiunea substanţei revulsive pielea suferă modificări reactive, traduse prin îngroşarea zonei dermo-epidermice datorită infiltratului seros-interstiţial cu aflus leucocitar masiv în care predomină granulocitele neutrofile (**Fig. 26**).

Din punct de vedere histoenzimologic, în derm se activează puternic fosfataza alcalină. Papilele dermice cu sistem vascular sărac evidenţiază cantitatea cea mai mare de fosfatază alcalină, iar cele cu reţea vasculară bogată, fosfataza alcalină apare numai în edoteliul capilar (**Fig. 27**).

Modificarea activităţii enzimatice se datorează perturbărilor inflamatorii în metabolismul glucidic şi proteinic local declanşate de acţiunea directă a substanţei revulsive (**Fig. 28**).

Fără a încerca prezentarea tuturor proprietăţilor farmacodinamice a substanţelor revulsive, (care de altfel sunt binecunoscute), s-a preferat totuşi acest exemplu, întrucât fenomenele inflamatorii pe care le declanşează **Nicotinatul de benzil** sunt moderate ca intensitate, dar cu durată lungă de acţiune locală şi ge-

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 26. - Secțiune în piele (cal), după 24 ore de la aplicarea unguentului cu nicotinat de benzil. Epidermul este îngroşat prin acumularea exsudatului cu aflux leucocitar masiv **(Col. HEA - Oc. 10 ×; Ob. 40×)** (după T. ENACHE - 1982)

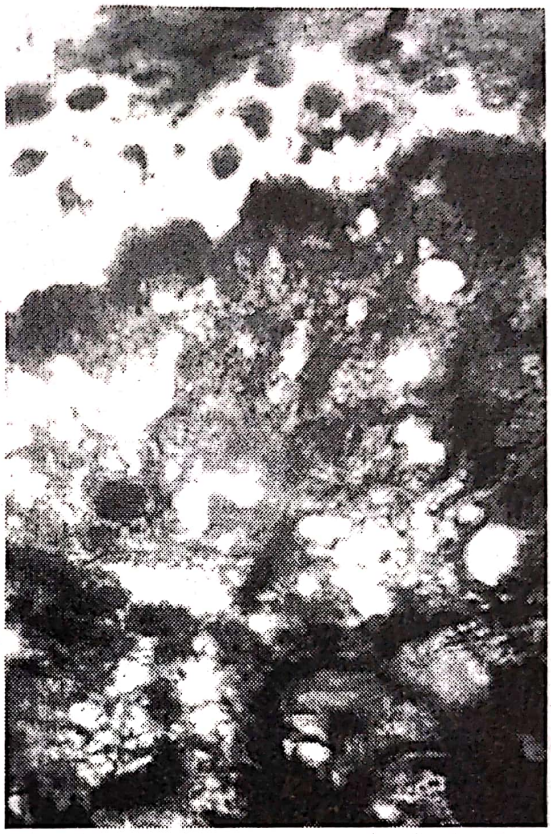


Fig. 27. - Secțiune în piele (cal), după aplicarea substanței revulsive. Reacția Gömöri intens pozitivă pune în evidență activarea fosfatazei alcaline în derm. Col. Gömöri - **Oc.10x; Ob. 40×** (după T. ENACHE - 1982)

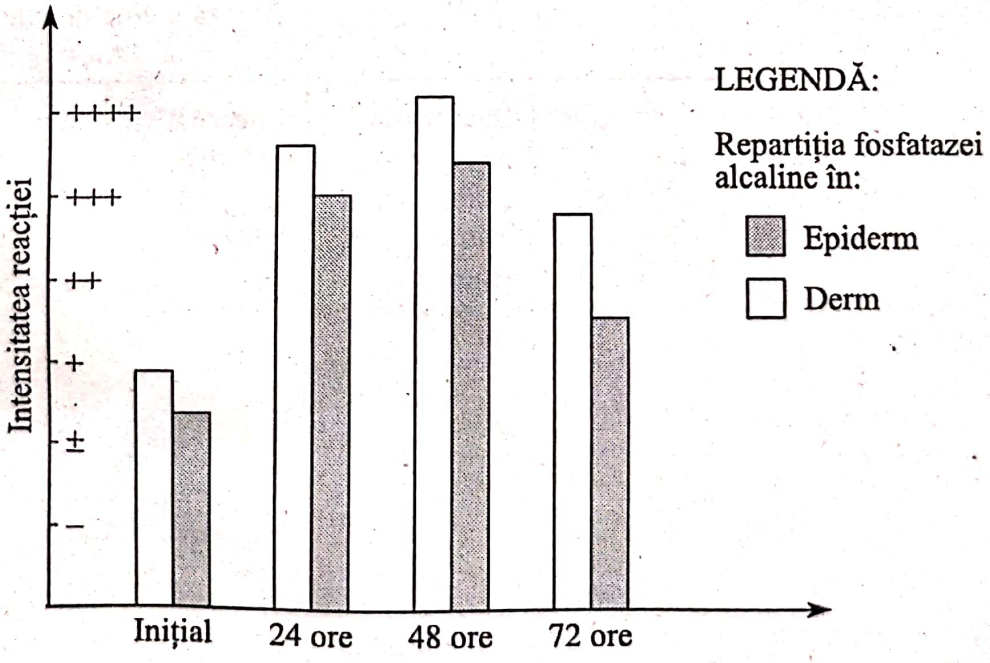


Fig. 28. - Dinamica fosfatazei alcaline în piele la cal, după aplicarea unguentului cu nicotinat de benzil 10% (după T. ENACHE - 1982)

Scanned with OKEN Scanner

8.1.3. Aplicaţii clinice ale inflamaţiei acute provocate prin substanţe chimice

După cum a fost menționat anterior, folosirea substanțelor iritante, revulsive şi vezicante (al căror efect se datorează provocării reacției inflamatorii) este semnalată încă din cele mai vechi timpuri atât în medicina omului, cât şi în medicina veterinară.

Valoarea terapeutică a acestor substanțe a fost deseori controversată, motiv pentru care multă vreme s-a renunțat în mod nejustificat la întrebuințarea lor, fiind înlocuite cu alte proceduri ale căror efecte nu s-au dovedit întotdeauna a fi dintre cele mai convingătoare şi lipsite total de efecte nedorite.

Reconsiderarea pe criterii bine fundamentate ştiinţific a metodelor de terapie nespecifică, care realizează stimularea reactivității generale a organismului, a readus în actualitate şi medicația flogistică.

Încă din 1931, *E. Apostoleanu* şi *O. Vlăduțiu*, au efectuat ample studii asupra unui număr mare de substanțe revulsive şi vezicante, prezentând comparativ proprietățile farmacodinamice şi aplicațiile clinice ale acestora.

După prezentarea unor rezultate terapeutice obținute prin folosirea substanțelor chimice cu efect flogistic, în continuare vor fi făcute unele referiri asupra posibilităților de utilizare selectivă a acestor substanțe capabile să influențeze favorabil evoluția şi prognosticul unor boli chirurgicale, comparativ cu medicația şi metodele clasice de tratament.

În **tabelul 36** este prezentată influența revulsiei chimice asupra timpului de cicatrizare şi vindecare în unele afecțiuni la bovine în care, după intervenția chirurgicală, s-a provocat în jurul plăgii o inflamație puternică prin aplicarea unei substanțe revulsive (nicotinat de benzil 10%).

Tabelul 36. Influența revulsiei chimice (**Nicotinat de benzil 10%**) asupra evoluției unor boli chirurgicale la bovine (După *T. ENACHE* 1982)

Nr. crt.	**Diagnostic**	**Total cazuri**	din care:		Viteza medie de vindecare (zile):	
			Intervenție chirurgicală şi tratament clasic	Intervenție chirurgicală şi tratament prin revulsie chimică	Intervenție chirurgicală şi tratament clasic	Intervenție chirurgicală şi tratament prin revulsie chimică
1.	Tromboflebită adezivă	32	18	14	28	22
2.	Eventrație traumatică	16	6	10	26	23

Scanned with OKEN Scanner

3.	Hernie ventrală	26	10	16	25	20
4.	Histe-rotomie	56	23	33	28	22
5.	Artrită deschi-să	25	8	17	30	25
6.	Rume-nocen-teză	250	138	112	20	16
7.	Reticu-lită trau-matică	380	168	212	28	21
8.	Hernie ombili-cală (viței)	229	145	84	16	12
	Total	1014	516	498	–	–

Se remarcă o bună evoluție postoperatorie prin mărirea puterii de granulare a plăgii și stimularea reactivității generale (**Fig. 29**).

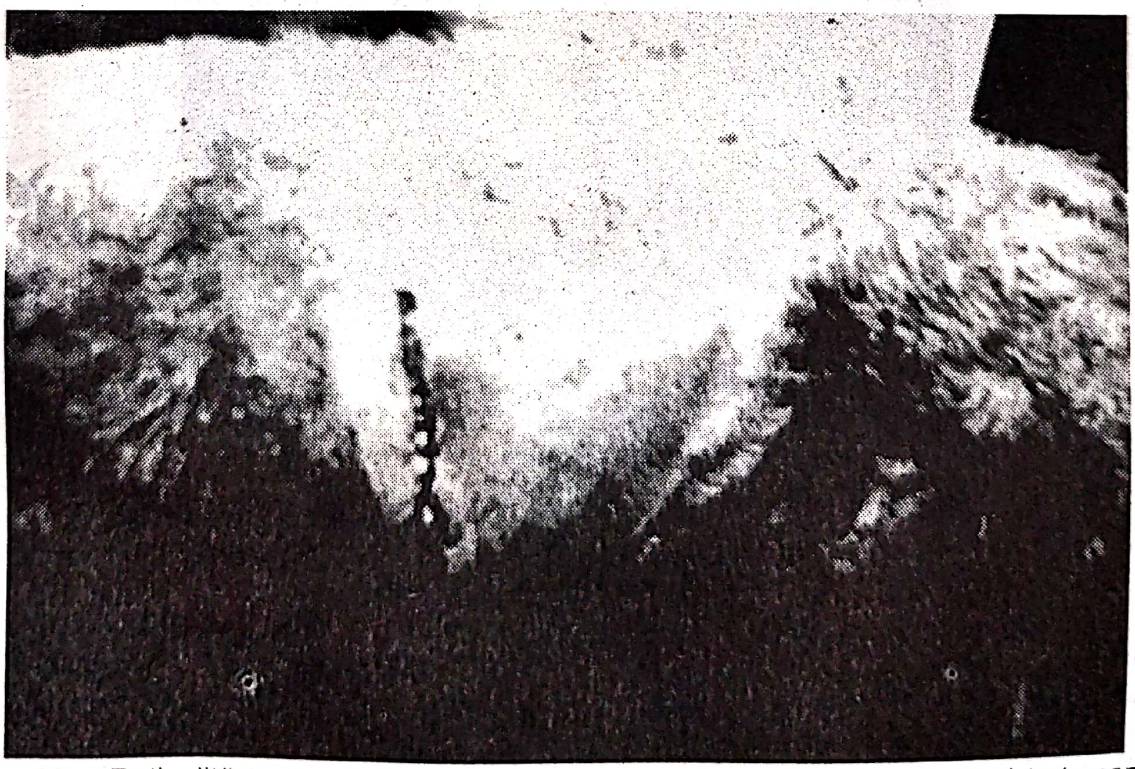


Fig. 29. - Reticulită traumatică, după 48 ore de la intervenția chirurgicală și tratament local cu **Nicotinat de benzil 10%** (după T. ENACHE - 1982)

Scanned with OKEN Scanner

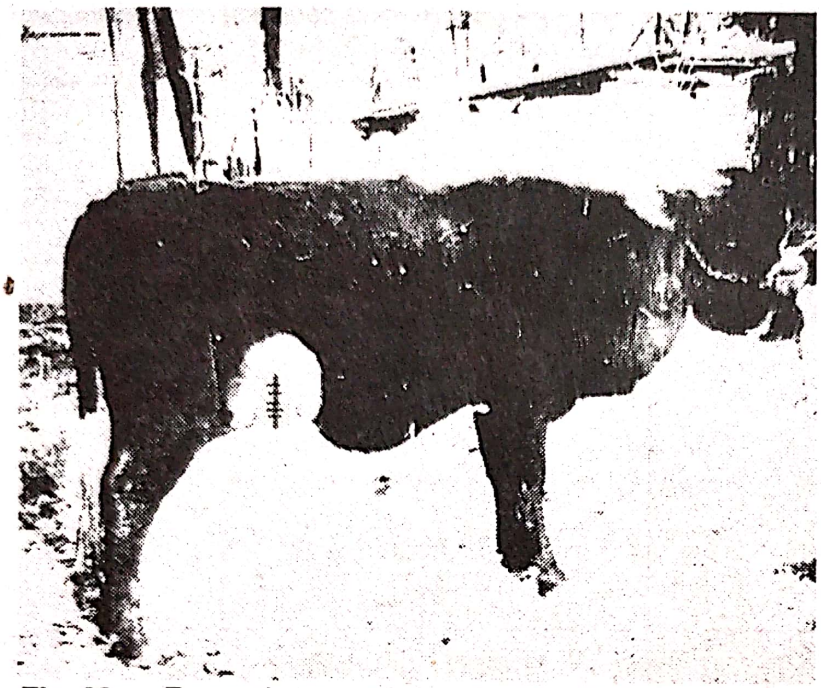


Fig. 30a. - Eventrație traumatică ventro-laterală dreaptă la vacă, după 72 ore de la operație și tratament local cu **Nicotinat de benzil 10%** (după T. ENACHE - 1982)

Complicațiile septice se reduc sensibil față de cazurile tratate prin terapie clasică fără stimulare locală, iar vindecarea se realizează fără cicatrizări vicioase (**Fig. 30a**).

În general, **plăgile abdominale sunt mult mai expuse la infecții, întrucât din cauza durerii, animalele se culcă instinctiv pe partea operată, mai ales în primele zile după intervenția chirurgicală**. Aplicarea în jurul plăgii (cu repetare după 3-4 zile) a unguentului revulsiv cu **Nicotinat de benzil**, asigură în majoritatea situațiilor protecția locală antiinfecțioasă urmată de evoluție favorabilă și cicatrizare normală (**Fig. 30b**).

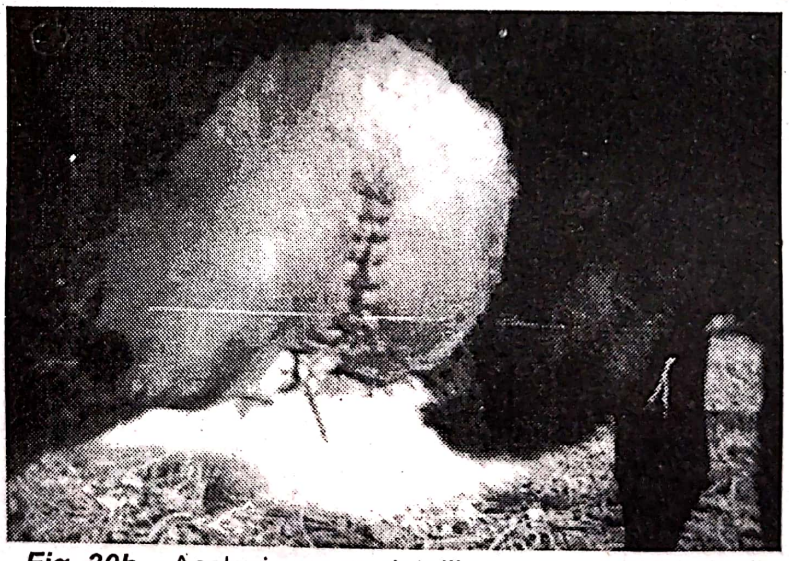


Fig. 30b. - Același caz, cu detalii asupra evoluției plăgii

Prin vindecarea într-un timp mai scurt, cu consum redus de medicamente, se diminuează substanțial cheltuielile, în condițiile creșterii eficienței economice a acțiunilor sanitare veterinare.

Terapia flogistică are și la cabaline o largă aplicabilitate, fapt pentru care la această specie, rămâne medicația adjuvantă de referință în afecțiunile chirurgicale, dar și în pneumopatii, colici abdominale și renale etc. (**tabelul 37**).

În **tabelul 38** sunt prezentate câteva boli chirurgicale la ovine, la care tratamentul aplicat a fost completat prin medicația revulsivă, realizându-se scurtarea timpului de vindecare în medie cu 3-8 zile față de medicația clasică, fapt ce demonstrează utilitatea acestei metode terapeutice.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 37. Influența revulsiei chimice (**Nicotinat de benzil 10%**) asupra evoluției unor boli chirurgicale la cal (După *T. ENACHE* - 1982)

Nr. crt.	Diagnostic	Total cazuri	din care:		Viteza medie de vindecare (zile):	
			Tratament clasic	Tratament adjuvant prin revulsie chimică	Tratament clasic	Tratament adjuvant prin revulsie chimică
1.	**Plăgi contuze**	260	124	136	30	20
2.	**Plăgi decubitale**	120	30	90	21	28
3.	**Flegmonul grebănului**	9	4	5	60	45
4.	**Entorse**	68	20	48	30	25
5.	**Higromă chistică calcaneu**	23	14	9	40	32
6.	**Tendinite**	134	70	64	28	18
7.	**Artrite traumatice deschise**	42	23	19	40	27
8.	**Artrite traumatice închise**	92	34	58	30	21
9	**Tromboflebită adezivă jugulară**	36	15	21	45	24
	Total	**784**	**335**	**449**	–	–

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 38. Influența revulsiei chimice (**Nicotinat de benzil 10%**) asupra evoluției unor boli chirurgicale la ovine (După *T. ENACHE* - 1982)

Nr. crt.	Diagnostic	Total cazuri	din care:		Viteza medie de vindecare (zile):	
			Intervenție chirurgicală și tratament clasic	Intervenție chirurgicală și **tratament adjuvant prin revulsie chimică**	Intervenție chirurgicală și tratament clasic	Intervenție chirurgicală și **tratament adjuvant prin revulsie chimică**
1.	**Histerotomie**	38	8	30	21	19
2.	**Rumenocenteză**	182	140	42	25	22
3.	**Cenuroză cerebrală**	63	15	48	16	8
4.	**Deviere penis la berbeci**	32	18	14	21	18
5.	**Plăgi accidentale**	53	28	25	15	10
6.	**Total**	368	209	159	–	–

Scanned with OKEN Scanner

Pe lângă aplicațiile clinice prezentate mai sus, efectele fiziologice ale inflamației provocate prin substanțe chimice au fost extinse şi în domenii în care până nu demult nu aveau nici o utilizare.

Modificările umorale declanşate, în general, de substanțele revulsive şi, în mod special, de **Nicotinatul de benzil**, care induce un răspuns complex din partea organismului, au constituit premisele aplicării acestor fenomene în domeniul biologiei celulare.

După cum este bine ştiut, exigențele biologice deosebite ale celulelor întreținute *"in vitro"*, ridică încă multe probleme legate de calitatea serurilor folosite în mediile de cultură.

Întrucât şi serurile de viței şi bovine adulte, obținute în condiții speciale şi în cantități foarte mici, sunt în multe situații citotoxice, iar pe de altă parte, faptul că pentru producția de vaccinuri antivirale trebuie asigurate cantități industriale, a fost necesară găsirea unor soluții care să elimine inconvenientele amintite.

Pornind de la acest deziderat major, s-au făcut cercetări pe culturi primare şi linii celulare standardizate privind calitățile biologice ale serului obținut pentru prima dată pe cal adult, prin provocarea unor puternice fenomene inflamatorii acute, aplicând unguent revulsiv cu **Nicotinat de benzil** (10%) pe hemitoracele animalului donator.

În acest mod s-au pus la punct în țară, în premieră mondială, două metode pentru obținerea în cantități mari a serului acitotoxic de cal (*T. Enache*, 1982, 1983).

Modul şi condițiile de prelevare, obținere, prelucrare şi condiționare a serului pentru întrebuințarea în mediile de cultură, nu vor fi prezentate, întrucât nu sunt legate de problematica acestei lucrări.

Noutatea acestei aplicații inedite constă şi în faptul că, s-a reuşit eliminarea *"in vivo"* a factorilor toxici pentru culturile de celule, factori conținuți în mod natural de serul de cal, motiv pentru care până în prezent, pe plan mondial, serul normal de la această specie nu a putut fi folosit eficient decât pentru culturi celulare de cal (*N.R. Hull; R. Cherry*, 1962).

Obținerea serului acitotoxic are o serie de avantaje, în primul rând, pentru că se obține pe animale adulte care asigură la o recoltare între 2-4 litri, iar donatorii pot fi menținuți în viață pentru acest scop timp de mai mulți ani.

În tehnologia curentă, culturile de celule se întrețin cu ser de viței şi ser fetal obținut de la fetuşi de 6-8 luni extraşi prin operație cezariană cu metode laborioase şi dotare tehnică specială. În aceste condiții cantitatea de ser rezultată este în medie de numai 250-300 ml (*Cl. Verger; J. Imbenotte*, 1982).

Literatura de specialitate menționează faptul că serul fetal bovin se obține destul de greu chiar de către marile firme specializate în acest domeniu şi pentru faptul că purtătorii de virusuri citopatice (**IBR-IPV**; **BVD-MD**; **PI_3**; **BLV** etc.) sunt foarte răspândiți la această specie.

Din punct de vedere al conținutului de hemoglobină reziduală, acizi graşi liberi, globuline (alfa şi gamma), proteine totale etc., **serul acitotoxic de cal** nu prezintă diferențe semnificative față de serul fetal bovin (Gibco) sau serul de viței (Calf serum - Flow).

Comparând datele comunicate de unii autori (*R. Parshad; K. Sanford*, 1972) nu s-au constatat diferențe în ceea ce priveşte aderența şi aplatizarea celulară pe suport, timpul de formare a monostratului celular confluent, capacitatea de susținere a creşterii celulare de-a lungul a cel puțin şase pasaje succesive, aspectul morfologic al celulelor şi durata de conservare a serului.

Prin cultivarea liniei celulare **FLK** (pulmon de liliac) infectate cu virusul leucozei bovine (**BLV**) în mediu cu ser acitotoxic de cal, se obține stimularea deosebită a creşterii celulelor, fără apariția efectelor citotoxice.

Scanned with OKEN Scanner

De asemenea, se înregistrează creşteri semnificative ale ratei de multiplicare la liniile cultivate în submersie (**IBRS**; **BHK**; **MDBK**), iar rezultatele înregistrate sunt superpozabile la toți parametrii urmăriți cu cele obținute prin folosirea serului fetal bovin (*T. Enache*, 1987).

Din punct de vedere ştiinţific, practic şi economic, această realizare prezintă o importanță deosebită în domeniul culturilor celulare, diagnostic virusologic şi cercetare, precum şi pentru realizarea industrială a biopreparatelor antivirale pentru om şi animale (*T. Enache*, 1987).

8.2. Principii de bază în chirurgia de urgenţă

(VLADIMIR CĂPĂŢÂNĂ)

În desfăşurarea activității chirurgicale, mai ales în practica de teren, trebuie să se țină seama de unele principii:

• *În chirurgia de urgență, indicația operatorie primează asupra diagnosticului de certitudine a bolii chirurgicale.*

Întrucât în urgențele chirurgicale timpul util este limitat, nu se poate urmări evoluția clinică a animalului bolnav, fără grave repercusiuni, şi de aceea se recomandă intervenția operatorie chiar în cazul unui diagnostic ezitant.

Practica a dovedit că orice întârziere, pentru stabilirea certă a diagnosticului, aşteptându-se apariția altor simptome, reprezintă de cele mai multe ori o mare greşeală, cu urmări fatale pentru pacient.

• *Cel mai bun procedeu operator este acela pe care medicul veterinar îl stăpâneşte mai bine. În rezolvarea cu succes a unor urgențe chirurgicale nu este permis ca operatorul să încerce procedee noi, neverificate, să facă experiențe şi exerciții pe animalul bolnav.*

• *Indicația funcțională primează asupra celei vitale.* Acest principiu de bază al chirurgiei veterinare capătă o importanță şi mai mare în urgențele chirurgicale unde medicul veterinar trebuie să precizeze de la început dacă intervenția chirurgicală va duce la restabilirea funcțională sau la o infirmitate a animalului. Nicăieri ca în chirurgia de urgență nu se potrivesc mai bine indicațiile în ceea ce priveşte activitatea operatorie a medicului veterinar: "*judicios în întreprinderile sale, simplu în mijloace, rapid în acte şi economic în rezultate (P.J. Cadiot*, 1923).

• *Indicațiile profilactice trebuie respectate pentru evitarea apariției urgențelor chirurgicale.* În creşterea intensivă a animalelor, valorează prea puțin dacă au fost rezolvate cu succes câteva cazuri de urgențe chirurgicale, fără a fi înlăturate cauzele care determină apariția acestor urgențe.

• *Excizia largă a plăgii, seroterapia preventivă antitetanică şi antigangrenoasă* sunt acțiuni de care trebuie ținut seama în întreaga activitate chirurgicală.

• *În tratarea urgențelor chirurgicale trebuie susținută şi stimulată funcția cardiacă şi respiratorie pentru prevenirea stărilor de şoc.*

Scanned with OKEN Scanner

.2.1. Pregătiri şi îngrijiri pre, intra şi postoperatorii în urgenţele chirurgicale

Urgențele chirurgicale la animale sunt de o mare diversitate, în raport cu specia, cu tulburările fiziopatologice şi leziunile dominante, cu împrejurările în care apar şi cu mijloacele terapeutice aflate la dispoziție.

Necesitatea efectuării intervenției chirurgicale, uneori cu maximă urgență, reduce la minimum timpul necesar atât pentru examinarea animalului bolnav, cât şi pentru executarea pregătirii şi îngrijirilor preoperatorii (preanestezia, dieta animalului, pregătirea pentru operație etc.). Durerea şi neliniştea animalului bolnav îngreunează adesea abordarea şi contenția lui în cele mai bune condiții.

Lipsa de materiale necesare acordării asistenței medico-chirurgicale complexe, într-un mediu improvizat, creează dificultăți şi mai mari în rezolvarea cu succes a diferitelor urgențe chirurgicale. La toate acestea se mai adaugă şi faptul că animalul bolnav, adus de urgență, nu este supus la dietă. În aceste împrejurări, organele cavitare, adesea destinse de gaze, limitează mişcările diafragmului, jenează circulația de întoarcere şi favorizează regurgitarea alimentară sau voma (rumegătoare, carnasiere), creând adesea pericolul complicațiilor pulmonare prin bronhoaspirație. În fața atâtor dificultăți, la care se adaugă cel mai adesea şi lipsa personalului ajutător calificat, se înțelege că pregătirile şi îngrijirile preoperatorii sunt în marea majoritate a cazurilor extrem de sumare. Ele se referă, mai ales, la toaleta regiunii operatorii, la prevenirea riscului operator printr-o contenție adecvată (care să pună chirurgul în situația de a efectua operația cât mai comod, neexpus la accidente), la golirea rectului şi, eventual a vezicii urinare, la speciile de animale mari; dat fiind faptul că animalul bolnav prezintă tulburări funcționale mai grave decât bolnavul chirurgical obişnuit.

În timpul operației este necesară o supraveghere atentă şi continuă a animalului, atât din partea ajutoarelor, cât şi a operatorului. Numai aşa se poate interveni cu succes în rezolvarea unor accidente de contenție, de anestezie sau ale funcționării aparatelor respirator, cardiovascular şi a sistemului nervos.

Accidentele de contenție se pot preveni prin respectarea regulilor de contenție şi prin atenuarea mişcărilor de reacție ale animalului prin tranchilizare şi anestezie adecvată.

Dintre accidentele anestezice, mai ales în cazul anesteziei generale, cele mai frecvente se referă la apnee, urmată de accidente cardiace, vasculare şi nervoase.

Oprirea respirației poate surveni ca o sincopă sau ca o consecință a unei stări de insuficiență respiratorie sau circulatorie prelungită. Oprirea respirației, indiferent de cauza care o provoacă, poate fi prevenită în bună parte printr-o anestezie corectă, asociată cu administrarea de **Atropină**, cu 15 minute înainte de operație. Prevenirea stopului cardiorespirator şi a şocului traumatic, mai ales în intervențiile de mare chirurgie, se realizează de regulă printr-o anestezie corectă.

În cazul prăbuşirii circulației şi respirației se impun măsuri urgente de terapie intensivă, ca metodă de "şoc" în restabilirea funcțiilor vitale ale organismului (vezi "Terapia intensivă").

După terminarea intervenției chirurgicale, animalul trebuie bine supravegheat şi îngrijit în continuare. Se poate afirma că în chirurgia de urgență, îngrijirile postoperatorii contribuie în egală măsură, cu actul operator, la vindecare. Nu trebuie uitat faptul că intervenția operatorie şi anestezicul folosit agravează boala postoperatorie, şi că toate acestea la un loc au produs modificări profunde organismului bolnav. Iată de ce se im-

Scanned with OKEN Scanner

pune în mod imperios ca îngrijirile după operație să fie continuate până ce animalul bolnav își recapătă complet echilibrul funcțional și umoral, grav zdruncinate. Aceste îngrijiri se referă mai ales la adăpostirea și supravegherea animalului operat, la alimentarea lui și la terapeutica bolii postoperatorii.

După operație este recomandat, pe cât posibil, ca adăpostirea speciilor de animale mari să se facă în grajduri spațioase, fără curenți, curate, bine luminate și aerisite, cu temperatură medie de 18-20° C și prevăzute cu așternut bogat de paie curate.

Speciile de animale mici vor fi adăpostite în cuști individuale, curățate și dezinfectate zilnic. Cele în tratament ambulator, vor fi ținute acasă, în camere liniștite, curate și bine aerisite.

Supravegherea animalului operat trebuie făcută, în raport cu complexitatea operației și natura anesteziculuí utilizat. În general, animalele mari, operate sub anestezie generală, trebuie supravegheate până la dispariția efectului narcotic, iar cele mici pot fi transportate și plasate în cuști individuale, chiar înainte de trezirea din narcoză.

O supraveghere atentă trebuie acordată în prima zi după operație, pentru că animalele își pot desface suturile, pansamentele, contaminându-și rana și provocând hemoragii grave, pot intra în șoc postoperator sau să-și provoace accidente grave de deglutiție, prin pătrunderea alimentelor în căile aeriene.

Regimul alimentar joacă, de asemenea, un rol important în vindecarea animalului. O alimentație dietetică, ce se schimbă în raport cu starea generală a organismului și cu dinamica evoluției bolii postoperatorii, consolidează rezultatele obținute prin terapeutica medicamentoasă.

Regimul de foame și de sete, altădată la modă, trebuie exclus și înlocuit cu o alimentație normală, restricționată însă sub raport cantitativ, ușor alcalinizată, pentru a combate acidoza și reacția inflamatorie. Lichidele, chiar sub forma apei de băut, administrate după operație, contribuie la hidratarea organismului și la eliminarea produșilor toxici pe cale renală.

Alimentația hidrică și regimul verde la animalele mari, sau bulionul de legume și laptele la animalele mici sunt cele mai recomandabile.

Tratamentul general al bolii postoperatorii trebuie să restabilească echilibrul umoral și să determine o sedație a sistemului nervos. În toate operațiile de mare chirurgie, tratamentul trebuie să înceapă cu reclorurarea și rehidratarea animalului operat. Acestea se pot realiza prin administrarea serului fiziologic (izotonic) sau printr-un regim alimentar hidric și clorurat. Vitaminoterapia prin **Vitaminele B_1, C, A și D** completează medicația bolii postoperatorii (vezi "Terapia intensivă").

În infecția postoperatorie, tratamentul, aplicat cât mai precoce, constă în utilizarea antibioticelor.

8.3. Plăgile în funcție de agentul vulnerant

Indiferent dacă sunt produse de agenți mecanici, fizici sau chimici, plăgile se caracterizează prin întreruperea continuității pielii sau mucoaselor și expunerea țesuturilor subiacente în contact cu mediul exterior.

În general, agenții mecanici produc plăgi prin: **înțepare, tăiere, mușcătură, smulgere și rupere, plăgi contuze**, prin arme de foc etc.

Agenții fizici, reprezentați prin căldură, frig, electricitate, pot provoca arsuri și degerături. Agenții chimici (acizi, baze, săruri), sunt de asemenea redutabili factori care produc plăgi grave.

Scanned with OKEN Scanner

8.3.1. Plăgile prin înțepare

Etiologie. Sunt produse prin înțepături cu cele mai diverse obiecte ascuțite. Gravitatea acestor plăgi rezidă mai ales în posibilitatea apariției unor complicații septice în cursul diferitelor operații septice.

Simptome. Caracteristica acestor plăgi este dată de dimensiunile lor mici, cu simptome locale șterse. În general, sunt plăgi mai mult sau mai puțin profunde, cu orificii cutanate uneori relativ mici și mascate de păr, cu leziuni limitate de țesuturi. De multe ori, aspectele unor asemenea plăgi pot fi înșelătoare, pentru că orificiul mic cutanat poate masca distrugeri importante în profunzimea țesuturilor moi. Adesea aceste plăgi trec neobservate și animalul este prezentat la tratamentul de urgență când plaga este deja grav infectată. Iată de ce asemenea plăgi, în aparență puțin periculoase, reclamă o urmărire atentă a evoluției lor. Evoluția lor clinică diferă în raport cu profunzimea și cu încărcătura septică a agentului vulnerant. Înțepăturile cu furca, provocate adesea de îngrijitorii de animale, determină plăgi grave, mai ales dacă ele sunt localizate în regiuni cu mase musculare dezvoltate (fesă, crupă, grebăn), pentru că se complică ușor cu gangrena traumatică. Durerea, în plăgile prin înțepare, diferă în raport cu inervația regiunii și cu natura agentului vulnerant. Hemoragia este de obicei neînsemnată, în afară de cazul când a fost lezat un vas de calibru mai mare. Înțeparea septică a aponevrozelor musculare, a tendoanelor și ligamentelor se poate complica destul de ușor cu necroze ale acestor țesuturi.

Diagnosticul se bazează pe aspectul clinic de plagă cu orificiu mic, cu hemoragie neînsemnată și cu distrugeri limitate de țesuturi.

Prognosticul variază în raport cu gravitatea leziunilor și cu "substanța" care pătrunde în țesuturi.

Tratamentul în plăgile înțepate, recent și superficiale, se reduce la simpla toaletă locală, completată cu medicația locală. În cele recente, profunde, se asigură drenajul prin debridarea atentă a întregului traiect, cu excizia tuturor țesuturilor devitalizate. În plăgile profunde, vechi (sub anestezie locală cu **Procaină 2%**) se procedează la excizia tuturor țesuturilor mortificate și suspecte, la evacuarea hematomului din profunzime, cu deschiderea tuturor amfractuozităților plăgii. Plaga înțepată trebuie deschisă larg, pentru o curățire cât mai riguroasă și pentru asigurarea drenajului decliv. Aceasta cu atât mai mult, cu cât, uneori, o plagă accidentală poate avea o deschidere cutanată mică și în realitate pielea întinsă și ischemică să acopere o zdrobire musculară cu un hematom mare și difuz. De aceea, întotdeauna în cazul plăgilor profunde, este necesar să se debrideze larg traiectul plăgii și să se caute în profunzime eventualii corpi străini, a căror retenție în interior duce aproape întotdeauna la abcese și traiecte fistuloase. Pentru aceste motive se impune ca orice plagă profundă să fie cât mai minuțios examinată. Actul operator este completat prin vezicație periferică, aspersiuni cu **Eter iodoformat 10%,** în profunzimea plăgii, seroterapie preventivă antitetanică și antigangrenoasă. Eterul iodoformat, prin puterea de difuziune în profunzimea țesuturilor cât și prin deshidratarea și uscarea suprafeței plăgii, oprește dezvoltarea și multiplicarea florei microbiene. În felul acesta plaga curățată de țesuturile devitalizate, lăsată descoperită, evoluează normal spre vindecare.

Plăgile prin înțepături de insecte reprezintă adesea urgențe chirurgicale destul de grave, rebele la tratament. În cazuri grave, tratamentul constă în administrarea (pe cale generală) de antihistaminice de sinteză, **Hemisuccinat de cortizon, Calciu clorat 10%.** Local, se aplică comprese reci, comprese alcoolizate, loțiuni amoniacale sau se fac

Scanned with OKEN Scanner

badijonări cu **Alcool iodat, Alcool camforat sau amoniac 1%.** În caz de edem întins al gâtului, cu accese de sufocare, se practică traheotomia de urgență. Fenomenele de congestie pulmonară și cerebrală se previn și se combat prin injecții cu **Sulfat de magneziu.** Tonicele centrale și cardiace îmbunătățesc starea generală a animalului.

8.3.2. Plăgile prin tăiere

Etiologie. Asemenea plăgi au aspecte clinice diferite în funcție de agentul vulnerant (*cuțit, seceră, coasă, bisturiu, brici, lama de plug* etc.), de regiunea corporală interesată cât și de profunzime. Corpurile tăioase secționează țesuturile printr-o dublă mișcare de presiune și alunecare. Condițiile în care acționează agentul vulnerant prezintă o deosebită importanță pentru evoluția ulterioară, deoarece o plagă prin tăiere, cu un corp murdărit de pământ, prezintă altă gravitate comparativ cu o plagă prin tăiere cu cuțitul sau una chirurgicală.

Simptomele variază în funcție de agentul etiologic. În general sunt plăgi superficiale sau de profunzime variabilă, cu marginile mai mult sau mai puțin regulate, cu distrugeri limitate de țesuturi și însoțite adesea de o hemoragie pronunțată, datorită secționării vaselor. Durerea accentuată în momentul producerii, diminuă progresiv, adesea până la dispariție în cazul plăgilor mici și superficiale. Asemenea plăgi, de cele mai multe ori au o formă triunghiulară cu baza la piele.

Diagnosticul este ușor de precizat, pentru că în genere sunt plăgi liniare, cu marginile netede și mai mult sau mai puțin regulate.

Prognosticul variază în raport cu profunzimea și vechimea plăgii.

Tratamentul plăgilor prin tăiere, recente, constă în unirea lor prin sutură în puncte separate, după definitivarea hemostazei, în cazul când acestea au marginile regulate și sunt localizate mai ales în regiunea capului. Plăgile prin tăiere, vechi și profunde, se tratează descoperit (fără pansament), după efectuarea antisepsiei mecanice, hemostazei și asigurarea drenajului corect.

8.3.3. Plăgile prin mușcătură

Plăgile prin mușcătură pot avea aspect diferit, de la simpla înțepătură până la plaga contuză, gravă.

Etiologie. Aspectele acestor plăgi variază după specia animalului care le-a provocat. Ele sunt produse de animalele care folosesc ca mijloc de apărare dinții (câini, pisici, cai, porci, lupi, mistreți, șobolani, vulpe, râs, etc.) și mult mai rar de șerpi veninoși. Dintre animalele sălbatice, lupul și vulpea mușcă mai ales în faza evolutivă a rabiei.

În general, plăgile prin mușcătură sunt considerate grave, având în vedere marele lor potențial septic și posibilitatea de a transmite turbarea sau inocularea veninului, în cazul mușcăturii de șerpi veninoși.

Simptomele sunt determinate mai ales de particularitățile dentiției speciilor respective. Astfel, mușcăturile de câine, produse mai ales de canini, se caracterizează prin înțepături multiple, cu ruperi și deșirări de țesuturi. Mușcăturile de pisică, făcute tot cu caninii, apar ca două sau mai multe perforări profunde. Mușcătura de cal, provoacă grave contuzii și striviri de țesuturi. Plaga prezintă pe piele amprentele celor două arcade

Scanned with OKEN Scanner

dentare incisive. În cazul plăgilor grave, pielea este sfâşiată, cu marginile neregulate. Plăgile provocate de muşcăturile de porci se fac cu caninii şi se aseamănă cu plăgile prin rupere şi smulgere, cu evidenţierea pe piele a amprentelor caninilor.

În complexele de creştere şi exploatare industrială a porcinelor se întâlnesc în mod frecvent plăgi prin muşcătură ale cozii şi urechilor, mai ales la purcei, datorită în cea mai mare parte canibalismului. Aceste plăgi prin caudo- şi otofagie sunt adesea destul de grave, pentru că se pot complica cu necroze ale vertebrelor coccigiene şi pavilionului urechii.

Muşcăturile de şerpi veninoşi sunt destul de rar întâlnite la animalele domestice. Cazuri cu totul sporadice sunt provocate de muşcăturile viperei cu corn.

Plăgile prin muşcătură de viperă, localizate la mamelă, buze şi membre sunt superficiale şi cu puncte hemoragice. Leziunea locală caracteristică o formează amprenta dintelui veninos: una sau mai multe plăgi punctiforme, situate apropiat, cu edem local, dureros şi năvălitor, sub tensiune. Plăgile sunt extrem de dureroase şi se complică rapid cu o stare toxiemică ce duce la exitus în decurs de 3-6 zile de la muşcătură, la speciile de animale mari. Micii şi oile sunt cele mai sensibile, sucombând în decurs de câteva minute prin paralizia centrului respirator. În urma muşcăturii, animalele se deplasează cu mare dificultate şi dacă se culcă, adesea nu se mai pot ridica.

Simptomele generale ale muşcăturilor de viperă sunt cele ale şocului.

Muşcăturile produse de alţi şerpi veninoşi sunt rar întâlnite la animale şi sunt caracterizate prin înţepături profunde cu orificiul cutanat discret. Uneori sunt însoţite de edem, eritem şi vezicule epidermice.

Diagnosticul este în general uşor de pus, pe baza simptomelor clinice caracteristice speciilor de animale care le-au produs şi a datelor anamnetice.

Prognosticul variază în raport cu gravitatea, sediul şi întinderea leziunilor. Plăgile prin muşcătură de viperă au un prognostic extrem de grav.

Tratamentul plăgilor prin muşcătură trebuie să fie precoce în raport cu natura agentului cauzal.

Conduita terapeutică a plăgilor simple, provocate prin muşcături de animale este asemănătoare cu aceea a plăgilor înţepate. Plăgile prin muşcătură, cu distrugeri întinse de ţesuturi, beneficiază de acelaşi tratament ca şi plăgile contuze. Combaterea caudofagiei se realizează prin tratament profilactic care vizează atât separarea sau chiar excluderea porcilor retivi, cât mai ales prin practicarea codotomiei preventive, în cazul când viciul a luat proporţii de masă.

Operaţia poate fi efectuată chiar în primele zile de la naştere (la 3-4 zile) şi constă în secţionarea cozii cu o foarfecă dreaptă, la 1-2 cm de la bază, după dezinfecţia locului cu **Tinctură de iod.** Se pensulează apoi bontul rămas, cu **Tinctură de iod**. În cazul purceilor mai mari, se definitivează hemostaza prin forcipresură, după care se suturează pielea bontului în 2-3 puncte separate cu fir neresorbabil.

Plăgile prin muşcături veninoase beneficiază de o terapeutică specifică în raport cu specia de animal care le-a provocat. În cazul plăgilor provocate de viperă, tratamentul urmăreşte suprimarea circulaţiei în regiunea muşcată, prin garotaj (dacă este la membre) pentru a împiedica răspândirea toxicului în circulaţia generală. Cu cât cantitatea de venin pătrunsă în organism este mai importantă, cu atât sunt mai grave complicaţiile neurologice şi hematologice. De aceea se efectuează cât mai rapid toaleta plăgii şi antisepsia mecanică, lărgind mult suprafaţa plăgii pentru a permite scurgerea veninului. Se storc bine buzele plăgii şi nu se practică nici un fel de hemostază. După o spălare repetată a

Scanned with OKEN Scanner

plăgii cu apă rece şi infiltrarea zonei cu **Procaină 2%** şi ser fiziologic se cauterizează suprafața acesteia termic. În jurul marginilor plăgii se injectează, în mai multe puncte, câte 2-3 picături de **Permanganat de potasiu 1%** în cantitate totală de 25 ml pentru cabaline şi bovine şi 1-5 ml pentru carnasiere. Se mai recomandă spălături cu o soluție oxidantă de **Hipoclorit de calciu 2%** sau **Permanganat de potasiu 1‰.** Se completează tratamentul prin administrarea de tonice cardiace şi generale. În lipsa acestei medicații se încearcă excizia chirurgicală a plăgii până în țesut sănătos. Tratamentul curativ specific în cazul plăgilor de viperă îl constituie seroterapia antiveninoasă, efectuată în primele ore de la muşcătură. După 24 ore, eficacitatea serului este nulă. Serul antiviperin hiperimun se injectează pe cale subcutanată sau intravenoasă, în doză de 10-50 ml, în raport cu talia animalului. Dozele pot fi reînnoite chiar după 1-2 ore, cunoscându-se faptul că eficacitatea serului este cu atât mai mare, cu cât se administrează mai curând după muşcătură.

În muşcăturile produse de alți şerpi veninoşi, tratamentul local este insuficient, din cauza difuziunii extrem de rapide a veninului. Pe cale generală se recomandă **Antihistaminice, Hidrocortizon**, analeptice şi cardiotonice. Profilaxia antitetanică este obligatorie.

8.3.4. Plăgile contuze

Sunt caracterizate prin distrugeri neregulate şi complexe ale părților moi, plăgi complicate adesea de corpii străini introduşi în momentul producerii accidentului.

Etiologie. Sunt plăgile întâlnite cel mai frecvent la animale, fiind produse, de regulă, de corpuri contondente, dure, rugoase şi neregulate, care acționează asupra țesuturilor printr-o presiune bruscă şi violentă. Agentul vulnerant în mişcare poate acționa asupra corpului sau dimpotrivă, corpul în mişcare se loveşte de un obiect dur. Presiunea exercitată provoacă distrugeri mari de țesuturi, cu întinderi şi adâncimi diferite. La bovine şi cabaline ele apar mai des consecutiv accidentelor de muncă sau de circulație rutieră, loviri cu onglonul sau copita, alunecări şi căderi pe corpuri dure etc.

Simptomele. Gravitatea acestor plăgi rezidă în faptul că țesuturile distruse mecanic şi inhibate funcțional, prin stupoarea locală, determinată de violența traumatismelor, oferă florei microbiene condiții optime de dezvoltare.

Aceste plăgi au orificii largi, margini neregulate şi sfâşiate, traiecte anfranctuoase, însoțite de distrugeri întinse şi complexe de țesuturi, adesea cu corpi străini incluşi. Central se observă o masă necrotică amestecată cu sânge şi uneori cu corpi străini. În profunzime, țesutul muscular apare zdrobit. Zdrobirea țesuturilor şi infiltrația hemoragică sunt leziunile dominante, care favorizează infecția iar corpii străini antrenați în plagă constituie sursele principale ale aceştia.

Diagnosticul se stabileşte pe baza simptomelor clinice şi a datelor anamnetice.

Prognosticul este în raport cu întinderea, profunzimea şi localizarea plăgii, dar, în general, este rezervat şi adesea chiar grav.

Tratamentul plăgilor contuze, reclamă o intervenție de urgență. În instituirea unei terapii raționale, trebuie avut în vedere faptul că orice plagă constituie o urgență şi că viitorul ei depinde, de cele mai multe ori, de primul tratament chirurgical.

Tratamentul chirurgical prin antisepsie mecanică are drept scop de a îndepărta din plagă țesuturile distruse, devitalizate, eventualii corpi străini, cheagurile sanguine în descompunere, de a crea în plagă condiții nefavorabile dezvoltării florei microbiene, de a

Scanned with OKEN Scanner

contribui la organizarea barierei biologice în jurul plăgii, printr-o înmugurire normală şi de a susține şi mări forțele de apărare ale animalului rănit.

Antisepsia mecanică are la bază actul operator care reprezintă principalul mijloc terapeutic în stare să asigure evoluția normală a plăgii şi deci o vindecare în bune condiții. Actul operator constă din îndepărtarea cât mai completă a tuturor țesuturilor mortificate, eliminând cheagurile de sânge, debridând traiectele şi îndepărtând corpii străini şi drenând plaga, printr-o deschidere largă cu menajarea formațiunilor anatomice. Actul operator este precedat de toaleta plăgii, care constă din tunderea sau raderea părului şi spălarea pielii din jurul acesteia cu apă caldă şi săpun. Toaleta plăgii este urmată apoi de tratamentul chirurgical propriu-zis.

În cazul plăgilor contuze, cu o vechime de 4-6 ore, după o anestezie locală cu **Procaină 2%** şi după hemostaza preoperatorie, se excizează marginile cutanate ale plăgii. Se trece apoi la excizarea părților moi, cu foarfeca. Această excizie trebuie să intereseze toate țesuturile zdrobite, cu aspect murdar şi să deschidă toate fundurile de sac ale plăgii contuze. Se excizează țesutul conjunctiv subcutanat, fasciile aponevrotice, ale căror franjuri atârnă în plagă, şi țesutul adipos, care se necrozează şi se infectează cu uşurință, după care se pătrunde în profunzimea țesutului muscular. Cu ajutorul depărtătoarelor se pune în evidență mai bine țesutul muscular care trebuie excizat, în direcția fibrelor. În timpul operației trebuie avut mereu în vedere efectul traumatizant al depărtătoarelor. Datorită acestui fapt, inciziile trebuie să fie suficient de mari pentru ca depărtătoarele să poată menține cu uşurință țesuturile în afara căii de acces, fără a zdrobi marginile plăgii. Cu foarfeca curbă se excizează toate porțiunile musculare zdrobite. Excizia țesutului muscular trebuie să fie suficientă pentru a îndepărta toate porțiunile traumatizate, pe cale de necrozare, dar în acelaşi timp ea trebuie să fie şi economică, menajând cât mai mult muşchiul sănătos, deoarece acesta se regenerează numai prin țesut conjunctiv. Țesutul muscular rămas, trebuie să aibă un aspect roşu-viu, iar plaga să prezinte un bun drenaj. Actul operator se termină prin extragerea corpilor străini, atunci când aceştia se găsesc în profunzimea plăgii contuze. Rana astfel curățată, cu o nouă suprafață vie, cu o hemostază corectă, poate fi lăsată să evolueze descoperit. În modul acesta se creează condiții de repaus pentru plagă, evoluția ei clinică poate fi urmărită în condiții bune, iar prin absența pansamentului protector, folosit în trecut, se exclude jena circulatorie din regiunea interesată. Acțiunea aerului, pe toată întinderea plăgii, combinată cu acțiunea calorică a razelor solare, mai ales în timpul verii, limitează secreția, reduce virulența florei microbiene, accelerează dezvoltarea țesutului de înmugurire şi creşterea epiteliului cutanat. Metoda tratării fără pansament mai prezintă avantajul că este economică, limitează folosirea drenului şi oferă posibilități optime pentru aplicarea procedeelor fizioterapice. Pentru a asigura plăgii contuze o evoluție normală de cicatrizare este necesar ca actul operator să fie completat prin tratament medicamentos local şi general.

În primul stadiu evolutiv, trebuie folosită medicația care contribuie la intensificarea circulației limfatice din interiorul plăgii, la ameliorarea condițiilor de viață a celulelor, la diminuarea sau la dispariția fenomenelor inflamatorii şi la asigurarea unei antisepsii biologice. Ameliorarea condițiilor de viață ale celulelor cât şi antisepsia biologică locală se realizează prin toate mijloacele terapeutice capabile să stimuleze bacterioliza şi proteoliza. În acest sens, leucoterapia, sulfamidoterapia şi penicilinoterapia sunt mijloace care trebuie folosite atât în stimularea proteolizei, cât şi în prevenirea infecției. Aplicarea medicației vezicante în jurul plăgii, imediat după terminarea actului operator, provoacă o

Scanned with OKEN Scanner

hiperleucocitoză locală şi generală, ajutând prin aceasta lupta organismului împotriva infecției. Leucocitoza provocată de vezicătoare (**Cantaridă 1/5** sau **Biiodură de mercur 1/5** la cabaline şi **Emetic 1/10** la bovine) asigură în jurul plăgii o antisepsie fiziologică. Leucocitele ameliorează condițiile biologice şi nutritive ale mediului biologic, încărcându-l cu substanțe care favorizează proteoliza şi bacterioliza. Datorită acțiunii lor, pH-ul secreției se modifică în slab acid, impropriu dezvoltării microbiene. **Manisul** aplicat pe suprafața plăgii s-a dovedit a fi bine tolerat, posedând o acțiune sedativă, decongestionantă, deshidratantă şi stimulatoare asupra proceselor proliferative ce se petrec în plagă. În tratamentul de urgență al plăgii contuze operate, pot fi folosite în această fază **Eterul iodoformat 10%,** aplicat sub formă de aspersiuni sau spray-uri cu antibiotice. Antisepsia chimică, mai ales sub formă de spălături trebuie limitată la maximum. Soluțiile (antiseptice) diminuă acțiunea proteolitică a leucocitelor, întârzie înmugurirea, infiltrează țesuturile şi prin edemele ce le provoacă favorizează infecția.

În stimularea cicatrizării se folosesc comprese cu ser sanguin omolog sau heterolog, cu adaos de **Sulfatiazol 20%** şi antibiotice, aplicate pe suprafața plăgii sub formă de pansament (**Fig. 31-a,b,c,d,e**). (după O. VLĂDUȚIU - 1962)

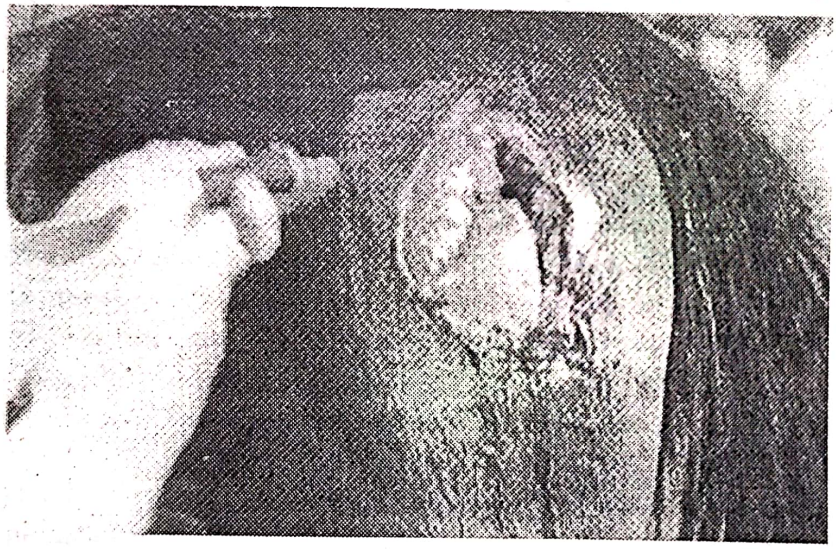


Fig. 31a. **- Timpul I.** Aplicarea hemopansamentului sulfamidat prin aspersare pe suprafața plăgii. (după O. VLĂDUȚIU)

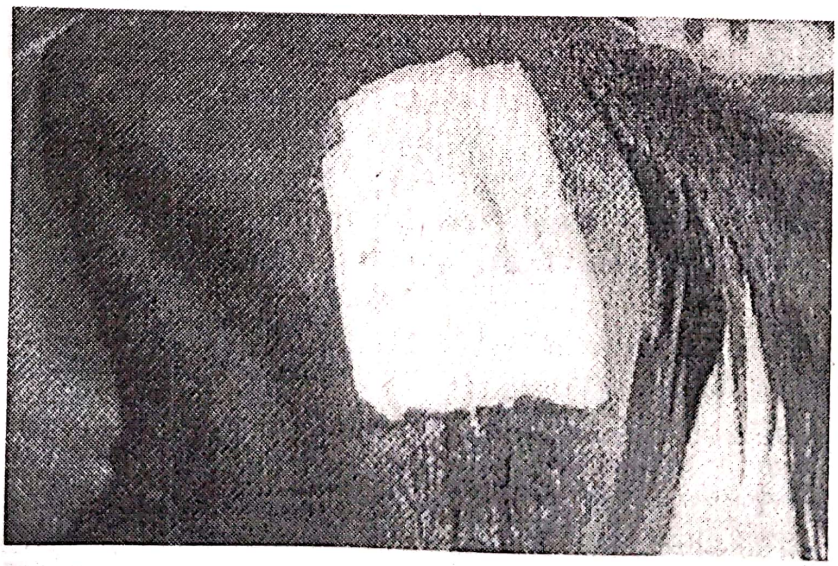


Fig. 31b. **- Timpul II.** Aplicarea hemopansamentului sulfamidat.

Acoperirea plăgii cu tifon şi introducerea lui în toate amfractuozitățile musculare.

Scanned with OKEN Scanner

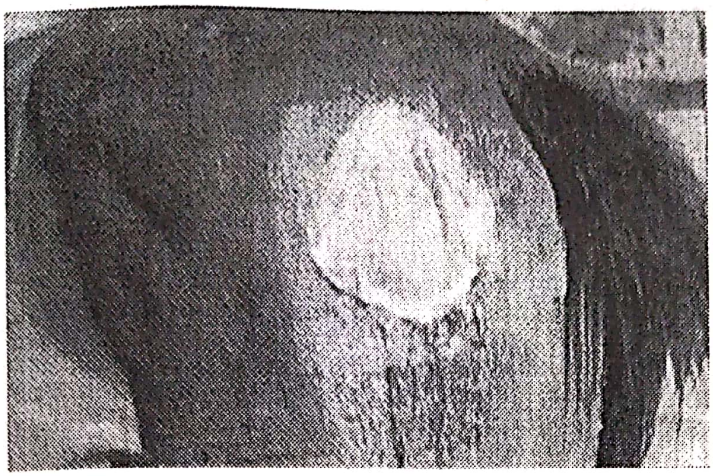


Fig. 31c. - **Timpul III**. Îmbibarea tifonului până la saturație cu sânge sulfamidat cu ajutorul unei seringi.

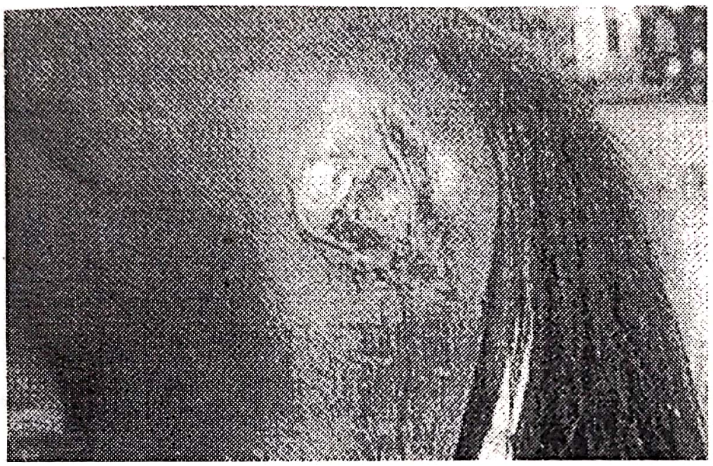


Fig. 31d. - Detaşarea hemopansamentului sulfamidat provocată de înmugurirea plăgii, după patru zile de la aplicare.

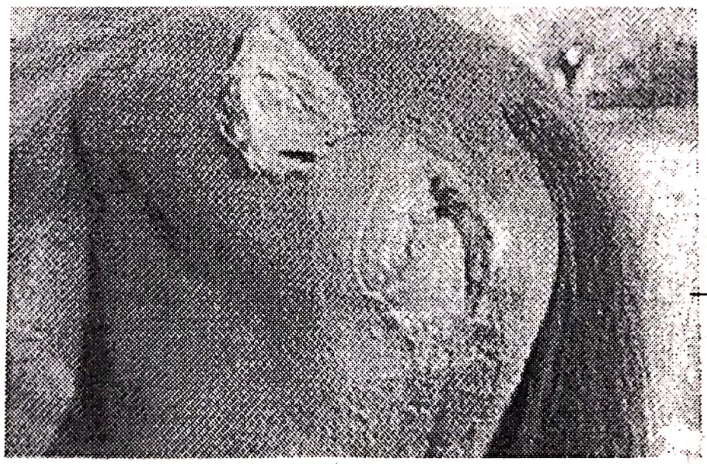


Fig. 31e. - Pansamentul detaşat sub formă de crustă şi plaga acoperită cu muguri de regenerare.

Prevenirea complicațiilor septice anaerobe, respectiv a tetanosului şi gangrenei gazoase, se realizează prin seroterapie subcutanată antitetanică în doze de 10 ml pentru speciile de animale mari şi 3-5 ml pentru ovine şi porcine şi seroterapia antigangrenoasă în doze ce variază între 50 şi 100 ml (în funcție de titrul antitoxic în **UAI** al serului folosit conform prospectului). De regulă, plăgile contuze, murdărite de pământ şi localizate la crupă şi fesă sunt cele mai expuse acestor infecții anaerobe.

Pe lângă tratamentul local, în plăgile contuze grave, este necesară instituirea tratamentului medicamentos general antiinfecțios şi stimulativ, bazat pe sulfamido- şi antibioterapie, tonice cardiace şi generale.

Prin examen clinic minuțios, se va urmări depistarea eventualelor boli generale, cât şi a celor de nutriție, care pot împiedica evoluția normală a plăgii, boli ce se vor trata cu

Scanned with OKEN Scanner

medicația cea mai potrivită. Aceeași atenție deosebită trebuie acordată și leziunilor, asociate (vasculare, tendinoase, osoase, nervoase etc.).

În cazul când animalul prezintă o plagă contuză veche, tratamentul chirurgical, în asemenea cazuri, este de extremă urgență și urmărește atât combaterea infecției și leziunilor, cât și prevenirea complicațiilor. Plaga contuză trebuie deschisă cât mai larg pentru o curățire cât mai riguroasă, cu asigurarea drenajului decliv. Excizarea țesuturilor devitalizate se face sub anestezie locală cu **Procaină 2%,** în straturi concentrice, de la suprafață în profunzime, înlăturând în felul acesta substratul în care se dezvoltă și evoluează procesul septic. Grosimea țesuturilor supuse exciziei depinde de regiunea și vechimea plăgii, de caracterul leziunilor, de gradul de infectare a acesteia. În asemenea plăgi, cel mai grav lezionat apare țesutul muscular.

După terminarea actului operator, cu ajutorul depărtătoarelor, se examinează din nou fundul plăgii pentru a se constata dacă drenajul este asigurat în bune condiții. În cazul celor profunde și grav infectate, cu puroi și sânge vechi acumulate, se preconizează efectuarea de contrauverturi pentru aplicarea drenului. În asemenea plăgi, drenul servește atât ca conduct, cât și ca element care menține incizia deschisă. Cel mai uzitat este drenul de cauciuc, fixat la locul de ieșire printr-o sutură întreruptă, din fir neresorbabil, pentru a împiedica expulzarea lui. Tifonul trebuie exclus, deoarece îndeplinește valoarea sa de dren atât timp cât acțiunea capilară a țesăturii permite absorbția de lichid. În general, folosirea drenului trebuie limitată numai la timpul necesar pentru a se favoriza diminuarea secreției purulente.

Pe cale generală, se instituie antibioterapia. Antibioterapia constituie un adjuvant terapeutic prețios, dar sunt încă mulți practicieni care cred că folosirea lor masivă poate înlocui actul operator. Se știe că țesuturile mortificate, hematoamele și corpii străini inhibă eficacitatea antibioticului, iar natura leziunii poate împiedica contactul dintre antibioticul din sânge și germeni. Întrucât infecția plăgii este dată de o floră polimicrobiană se prescriu, de obicei, antibiotice retard, repetate după 48 ore.

În cazul plăgilor contuze grave se recomandă și un tratament general de susținere cu seruri electrolitice, vitamine și alimente calorigene, în cantități care să corespundă necesităților metabolice crescute.

Animalul trebuie ținut în repaus, în adăpost igienic și călduros. În cazul când medicul veterinar nu are posibilitatea de a efectua actul operator, el va evacua animalul rănit la cea mai apropiată clinică veterinară, după ce i-a dat primele îngrijiri de urgență. Aceste îngrijiri se referă, în principal, la oprirea hemoragiei, la toaleta plăgii contuze și, eventual, la seroterapie preventivă antitetanică și antigangrenoasă.

8.3.5. Plăgile prin smulgere și rupere

Etiologie. Se întâlnesc la toate speciile de animale domestice, fiind produse printr-un efort intens de tracțiune, care determină ruperea aderențelor naturale. Asemenea plăgi se pot întâlni mai des la caii care lucrează în mine sau gări, unde agățarea copitei în șine de fier provoacă smulgerea cutiei de corn sau deșirări grave musculare, de ligamente sau de tendoane, complicate adesea cu fracturi ale razelor osoase. La animalele care pasc sau merg prin păduri sau chiar la cele din adăposturi se întâlnesc adesea plăgi prin rupere a pleoapelor, nărilor sau buzelor datorită agățării acestor organe în diferite crengi sau în cuiele și cârligele de pe pereții adăposturilor.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomele sunt caracteristice plăgilor, în general superficiale, cu margini neregulate, uneori sfâșiate, cu distrugeri minime de țesuturi. Hemoragia este neînsemnată, iar durerea în raport cu inervația regiunii lezate.

În smulgerea cutiei de corn a copitei, membrana cheratogenă, de culoare roșie-aprinsă, sângerează abundent, iar durerea, de mică intensitate la început, se accentuează progresiv. Tumefacția regiunii este însoțită de o șchiopătură de gradul IV.

Rănile prin smulgere sau rupere, mai adânci, conțin buzunare, pentru că țesuturile se rup la nivele diferite. Aceste plăgi se aseamănă cu plăgile contuze.

Diagnosticul se precizează pe baza simptomelor clinice și pe aspectul anatomopatologic.

Prognosticul variază în raport cu gradul leziunilor provocate.

Tratamentul plăgilor prin smulgere și rupere, este asemănător cu cel al plăgilor contuze.

8.4. Complicațiile plăgilor

În evoluția clinică a unei plăgi pot surveni **complicații aseptice** și **complicații septice**.

Dintre complicațiile aseptice prezintă importanță mai ales hemoragia, stopul cardio-respirator și emfizemul traumatic, iar dintre cele septice; gangrena gazoasă (traumatică).

8.4.1. Hemoragia

Pentru vindecarea unei plăgi în bune condiții, o importanță deosebită o prezintă hemostaza corectă. În chirurgia de urgență acest deziderat este adesea greu de realizat.

Se pot enumera trei eventualități mai importante:

• *Sângerarea plăgii are un caracter difuz.* În combaterea ei se recurge la tamponamentul suprafeței afectate prin folosirea compreselor mari de tifon. Alteori, simplul pudraj cu **Sulfatiazol** contribuie la realizarea unui veritabil hemopansament sulfamidat.

• *Sângerarea plăgii provine din mici ramuri venoase sau arteriale.* Întrucât hemoragia este o complicație serioasă a oricărei plăgi, ea nu trebuie temporizată, ci rezolvată de urgență.

În asemenea hemoragii, se efectuează hemostază prin forcipresură, ligatură sau electrocauterizare.

• *Sângerarea provine dintr-un vas de calibru mai mare.* În astfel de situații, plaga trebuie inspectată de urgență, deschisă larg pentru individualizarea și ligaturarea vasului respectiv cu fir neresorbabil. Dacă afecțiunea este localizată la membre, hemostaza se poate face temporar prin aplicarea garoului.

8.4.2. Gangrena gazoasă (*traumatică*)

Gangrena gazoasă sau traumatică este o complicație septică și gravă a plăgilor, determinată de o floră microbiană anaerobă, asociată cu microbi aerobi și caracterizată prin mortificări intense de țesuturi, însoțite de grave tulburări generale. Cabalinele și ovinele sunt mai sensibile, urmând în ordine bovinele, porcinele și carnasierele.

Scanned with OKEN Scanner

Etiologia recunoaşte infecţiile cu clostridii (*Clostridium septicum*, în proporţie de 30%, *Clostridium perfringens* în proporţie de 60% şi *Clostridium oedematiens* 10%). La această floră anaerobă se mai asociază bacterii aerobe ca: Streptococul, Stafilococul, Colibacilul, Bacilul piocianic etc. Cantonaţi în plaga contuză, microbii anaerobi au o acţiune dublă: toxică, la distanţă şi necrotică locală, distrugând ţesuturile de la nivelul focarului traumatic. Ţesutul muscular strivit şi mortificat cât şi cheagurile sanguine în descompunere, constituie mediul optim de dezvoltare a microbilor gangrenei gazoase. Evoluţia afecţiunii este agravată de asocierea florei microbiene aerobe, care creează în ţesuturi un mediu favorabil multiplicării florei microbiene. La cabaline, gangrena gazoasă survine mai ales ca o complicaţie a plăgilor contuze şi a celor prin înţepare, în regiuni cu mase musculare dezvoltate; la bovine afecţiunea se mai datorează infecţiilor puerperale, la ovine poate apărea consecutiv plăgilor de tuns, iar la porcine ca o complicaţie a operaţiei de castrare. Ca factori generali, care favorizează gangrena gazoasă, se pot enumera oboseala, surmenajul, stările anemice etc.

Afecţiunea apare la câteva ore până la câteva zile de incubaţie; cazurile cu incubaţie prelungită sunt excepţional de rare. De obicei germenii rămân cantonaţi în locul inoculării şi acţionează general, prin toxinele lor.

Simptomele sunt caracteristice celor trei faze, prezente mai ales la cabaline, la care la început se succed, iar ulterior coexistă: *edem gazos, flegmon gazos* şi *gangrena gazoasă propriu-zisă*.

• **Faza de edem gazos** poate apărea după câteva ore şi se manifestă printr-o infiltraţie plasmatică, adesea cu caracter năvălitor. Debutul este caracterizat printr-o durere bruscă şi intensă la nivelul plăgii şi printr-o tumefiere accentuată a ţesuturilor regiunii respective. Durerea se exteriorizează printr-o stare de nelinişte a animalului, acesta prezentând o privire anxioasă şi febră uşoară. Rana ia o coloraţie galben-brună iar porţiunile musculare cresc în volum din cauza edemului din profunzime. Pielea devine lucioasă, bronzată, întinsă, şi caldă, păstrând amprentele digitale, iar pe secţiune, ţesutul edematiat apare cu aspect gelatinos, gălbui şi lipsit de gaze.

• **Faza de flegmon gazos**, întâlnită cel mai frecvent, se caracterizează printr-o tumefacţie cu aspect invadator, însă mult mai intensă. Infecţia gazoasă cuprinde ţesutul conjunctiv subcutanat, subaponevrotic şi intramuscular. Plaga exală un miros fetid, caracteristic, prezentând mici focare purulente. Secreţia, de culoare galben-roşiatică, seropurulentă, îmbracă un caracter spumos, din cauza apariţiei bulelor de gaze. Iniţial, regiunea este caldă, elastică, apoi se răceşte treptat, prezentând la palpaţie crepitaţii gazoase. Ţesutul muscular de la suprafaţă ia aspectul unei plăgi difteroide, de culoare galben-negricioasă, sub care muşchiul nu sângerează. Aspectul animalului este acela al unui grav intoxicat, cu faciesul abătut, neliniştit, cu dispnee, tahicardie şi febră mare.

• În mod obişnuit, dacă nu se intervine prin tratament adecvat, procesul trece în **faza de gangrenă gazoasă propriu-zisă**. Faza de gangrenă gazoasă este caracterizată prin trecerea procesului infecţios de la ţesutul conjunctiv la fibra musculară. Aceasta apare mărită în volum, cu sarcolema ruptă.

Pielea este întinsă din cauza emfizemului, lucioasă, rece şi adesea acoperită de flictene cu un conţinut murdar şi fetid. La apăsare se simt crepitaţii subcutanate, iar întreaga regiune este sonoră la percuţie digitală. Această sonoritate, datorită gazelor, dă "semnul briciului" caracterizat printr-un zgomot special, metalic, atunci când se rad perii.

Scanned with OKEN Scanner

Pe suprafața de incizie, țesutul conjunctiv apare infiltrat cu serozități și cu bule de gaz, provenind din fermentația glucidelor. Mirosul fetid al plăgii este datorat alterației mușchilor care suferă descompunerea albuminoidă. Mușchii descoperiți prezintă o culoare roșie-închisă, alteori verzuie-putridă, nu sângerează, lăsând să se scurgă din ei o secreția brun-roșiatică, fetidă, cu bule de gaz; pH-ul secreției este alcalin sau slab acid. La periferia plăgii se constată o inflamație emfizematoasă care se întinde rapid. În secțiuni microscopice se observă leziuni de edem interfascicular hemoragic.

În această fază, focarul de gangrenă prezintă trei zone bine delimitate: o zonă centrală, necrozată și putridă, fetidă, cu o colorație brun-negricioasă a mușchilor; o zonă intermediară, mijlocie, rece și crepitantă și o zonă periferică, mai întinsă, tumefiată, caldă și dureroasă. Simptomele generale însoțesc pe cele locale și ele traduc o stare toxiemică gravă. Dacă în faza de edem gazos, animalul este agitat și ușor febril, pe măsură ce infecția progresează temperatura ajunge la 40-41° C, fiind însoțită de frisoane, dispnee, tahicardie și anemie accentuată. Nu se poate descrie însă o curbă caracteristică a temperaturii, întrucât sunt și forme clinice apiretice și chiar hipotermice. Dacă nu este tratată, starea generală, se prăbușește, bătăile cardiace devin tumultuoase, zguduind pereții cavității toracice, pulsul fiind slab, filiform, abia perceptibil. Animalul devine complet apatic și adinamic, refuză hrana, prezintă o sete arzătoare, mucoasa bucală este uscată; stă cu capul aplecat, cu pleoapele semiînchise. În faza preagonică, conjunctiva devine icterică, se produce o gravă hipotermie și animalul moare.

Diagnosticul trebuie precizat de urgență și se bazează pe simptomele locale, generale și pe examenul bacteriologic.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- *emfizemul traumatic subcutanat* care se observă mai ales după răniri ale căilor respiratorii, cât și în unele plăgi superficiale și întinse cu localizare în regiunile mobile (axilară);
- *erizipelul traumatic*, care prezintă un burelet caracteristic la periferie;
- *plăgi contuze*, care rețin uneori aerul atmosferic în diverticulele lor, dar acestea nu duc la agravarea stării generale;
- *gangrena prin ischemie*, care însă nu prezintă crepitații și nici tumefacția cu miros caracteristic;
- *hematoamele mari* posttraumatice sunt circumscrise, fără simptome de toxiemie.

Prognosticul gangrenei gazoase este întotdeauna grav, în raport cu faza evolutivă, sediul, întinderea leziunilor, natura, virulența și cantitatea de microbi, rezistența generală a organismului. În fazele de edem și flegmon gazos, prognosticul este mai puțin grav decât în faza de gangrenă gazoasă propriu-zisă.

În prevenirea gangrenei gazoase se urmărește înlăturarea condițiilor favorabile pentru dezvoltarea și multiplicarea asociațiilor microbiene, prin aplicarea unui tratament precoce și complet (în plăgi contuze, în plăgile prin înțepătură, agățare etc.).

Tratamentul gangrenei gazoase comportă urgență și se aplică local, general și dietetic.

Tratamentul local are la bază antisepsia mecanică. În prezența unei gangrene gazoase diagnosticate se va acționa cât mai precoce chirurgical, întrucât aceasta reprezintă aproape singura cale capabilă să salveze viața animalului bolnav. Actul operator constă în deschiderea largă a plăgii, prin incizii lungi, secționarea fasciilor care acoperă mușchii și excizia zonelor musculare atinse de miozita clostridiană, până la țesutul sănătos.

Actul operator este completat prin pudrarea suprafeței plăgii cu **Sulfatiazol** sau **Manis** și prin aplicarea unei vezicători pe o suprafață cât mai întinsă. Împiedicarea difuziunii infecției se realizează printr-un baraj circular în jurul plăgii. Acesta se realizează cu

Scanned with OKEN Scanner

Ser antigangrenos polivalent, aplicat în diferite puncte subcutanate, doza fiind de 20-30 ml în raport, timp de 3-4 zile. Concomitent, se poate efectua şi un baraj perifocal, cu **Procainã 1%,** la care se adaugă **Penicilină cristalină** de 5 000 U.I./1 ml soluție. Tratamentul general este de mare importanță. Neutralizarea toxinelor din torentul circulator se realizează prin folosirea **Serului antigangrenos** pe cale intravenoasă, repetat timp de câteva zile, până la dispariția febrei şi a celorlalte simptome. Doza inițială de ser, la cabaline şi bovine, variază între 100-300 ml. Seroterapia antigangrenoasă, pentru a fi mai activă, trebuie asociată cu sulfamido- şi penicilinoterapie pe cale generală. Efectul terapeutic al sulfamidelor şi antibioticelor cu spectru larg este mărit prin abcesul de fixație din regiunea pectorală, cu doze de 3-5 ml **Esență de terebentină** la speciile de animale mari şi 0,5 ml la carnasiere. Tonifierea organismului se face prin cardiotonice (**Cofeină, Oleu camforat** etc.), iar dezintoxicarea lui prin serurile cu electroliți.

Tratamentul dietetic se realizează prin alimente uşor digestibile, suculente, bogate în vitamine şi săruri minerale. Efectele tratamentului, judicios aplicat, se manifestă prin dispariția edemului şi acoperirea suprafeței plăgii de o înmugurire normală, cu dispariția simptomelor generale.

8.5. Arsurile

Arsurile sunt afecțiuni, adesea cu manifestări generale, produse de acțiunea locală a căldurii, substanțelor chimice, electricității, a radiațiilor ionizante în diferite doze etc.

Arsurile se încadrează în chirurgia de urgență atât prin gravitatea lor, cât mai ales prin numărul important de victime ce pot surveni îndeosebi în cazul accidentelor colective generate de incendiile din cadrul marilor complexe de creştere intensivă.

Etiologie. Din punct de vedere etiologic, arsurile pot fi produse de trei factori principali: *căldura, substanțele chimice* şi *electricitatea*. În raport de aceşti factori, arsurile se clasifică în: arsuri termice, chimice şi electrice, cărora li se alătură, cu un aspect particular, arsurile prin iradiere.

8.5.1. Arsurile termice

Arsurile termice pot fi produse prin corpuri solide incandescente, lichide fierbinți, flăcări şi gaze.

Corpurile solide incandescente (cărbuni aprinşi, potcoavele supraîncălzite, bombele incendiare etc.), determină leziuni profunde. La cabaline se pot întâlni arsuri ale tălpii, produse în timpul potcovitului, iar la pisică, arsuri ale labelor prin căderi pe sobe incandescente.

Lichidele cu temperatură ridicată, sub formă de apă clocotită, grăsimile topite, smoala topită, provoacă arsuri grave, profunde, deoarece au o capacitate calorică mare care se epuizează încet şi mențin un timp mai îndelungat contactul căldurii cu țesuturile.

Câinele şi pisica prezintă mai frecvent arsuri produse prin opărire. La cabaline şi bovine se pot provoca arsuri termice la buze şi cap în timpul fumigațiilor şi inhalațiilor sau la membre în cazul băilor cu soluții antiseptice fierbinți.

Scanned with OKEN Scanner

Flacăra produsă de incendiu provoacă leziunile cele mai grave la animale, deoarece ea atinge de obicei suprafețe întinse ale corpului, iar gazele calde, inhalate în timpul incendiului, agravează și mai mult evoluția lor, prin focarele de bronhopneumonie ce le creează.

Bovinele, datorită grosimii apreciabile a pielii, manifestă o sensibilitate ceva mai scăzută decât cabalinele. Ovinele suportă mai ușor agresiunea termică decât celelalte specii, deoarece lâna constituie un mijloc de protecție destul de eficace.

Simptomele, arsurile sunt locale și generale.

Simptomele locale sunt caracteristice celor trei grade de arsură:

• **Arsurile de gradul I** se caracterizează printr-o hiperemie a pielii care cedează la presiunea digitală și corespunde vasodilatației active. Leziunile sunt localizate numai la stratul superficial al pielii și corespund eritemului simplu cu un ușor edem local. Acest eritem este puțin evident la animalele cu pielea pigmentată și, de obicei, el trece neobservat. În acest grad de arsură se produce o simplă ardere a perilor, însoțită de o ușoară inflamație a pielii. Evoluția arsurilor de gradul I este benignă, obținându-se vindecarea în 4-5 zile, uneori fără nici un tratament.

• **Arsurile de gradul II** se caracterizează printr-o inflamație intensă iar pielea este acoperită de flictene de dimensiuni variabile. Plasmoragia, sub formă de exsudat, dă naștere la flictene localizate sub pătura cornoasă a epidermului. După spargerea lor apare dermul denudat, de culoare roșie aprinsă, foarte dureros. În arsurile mai grave, la cabaline, locul flictenelor este luat adesea de un edem cald și decliv, dur și extrem de sensibil. În general, leziunile de arsură afectează numai parțial dermul, neimplicând aparatul cutaneo-sebaceu și glandele sudoripare. Durerea este intensă în faza de debut și se atenuează cu timpul. Refacerea completă a pielii se produce în decurs de 2-3 săptămâni prin proliferarea epidermului.

• **Arsurile de gradul III** sunt însoțite de leziuni profunde și se caracterizează prin necroza țesuturilor care dau naștere la escare cu inflamații și distrucții importante ale straturilor subiacente. La nivelul acestor escare, provenite prin mortificarea pielii și a țesuturilor subiacente, prin coagularea albuminelor, tegumentul, la cabaline, are o colorație brun-negricioasă, este insensibil, având aspectul unei piei argăsite. Escarele păstrează la început, contactul cu straturile subiacente, dar mai târziu organismul caută să le elimine, provocând apariția șanțului de delimitare. Mai târziu se detașează și cad, lăsând în urmă plăgi infectate, supurate și acoperite de muguri cărnoși, uneori destul de exuberante.

La porci, escara are aspectul și consistența scoarței de copac, este ușor detașabilă de țesuturile subiacente și se elimină sub formă de lambouri relativ mari. La ovine, escara are aspectul și consistența cartonului mucava, aderă la țesuturile subiacente și se elimină sub formă de lambouri mici, într-un timp mai îndelungat, comparativ cu cel de la porcine și carnasiere.

La câini, escara are consistența și aspectul pielii argăsite, aderentă la țesuturile subiacente.

Evoluția leziunilor în acest grad de arsură, este complet diferită de aceea a leziunilor de gradul II, deoarece aici toate formațiunile epidermice și dermice sunt distruse în totalitate. Vindecarea se obține de regulă în timp îndelungat, prin cicatrice retractile, vicioase (**Fig. 32 -a,b,c,d**).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 32a. - Arsură profundă de gradul III la cal, produsă prin lichid fierbinte. (După O. VLĂDUȚIU)

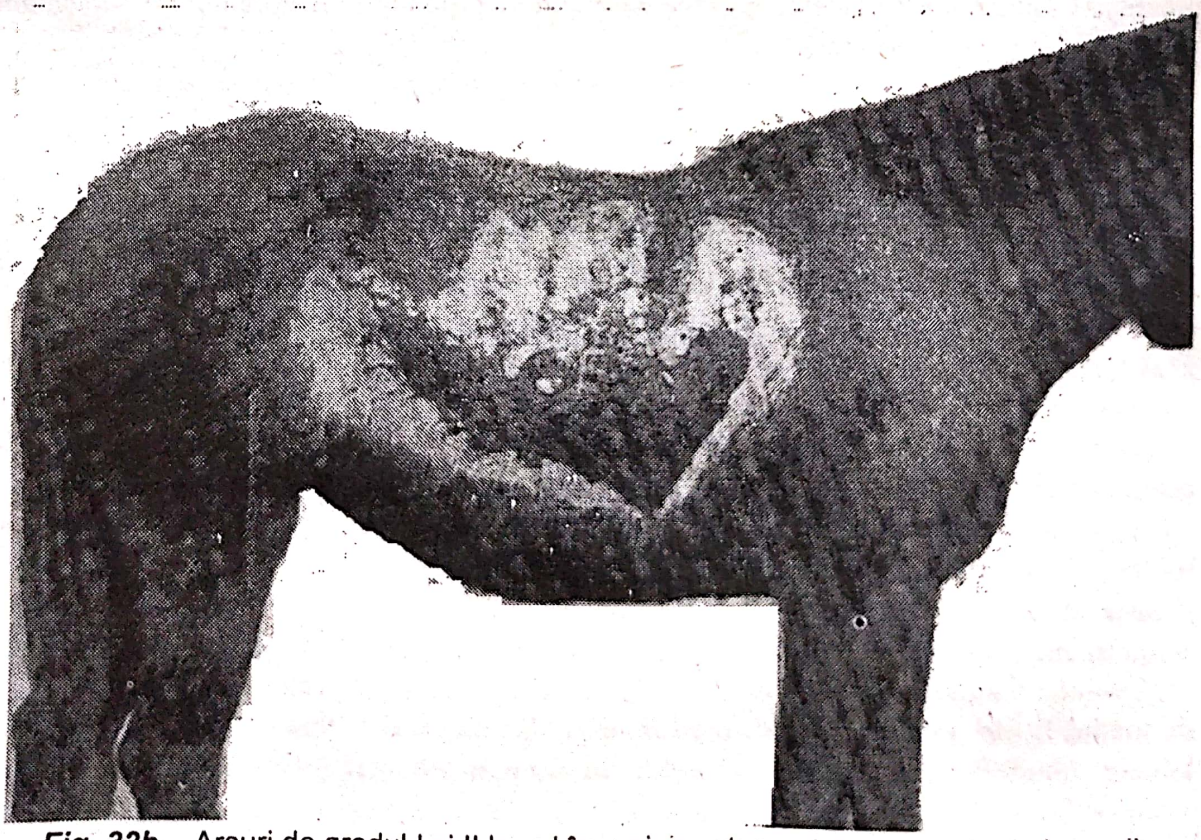


Fig. 32b. - Arsuri de gradul I şi II la cal în regiunea toracelui, provocate de incendiu. (După O. VLĂDUȚIU)

Scanned with OKEN Scanner

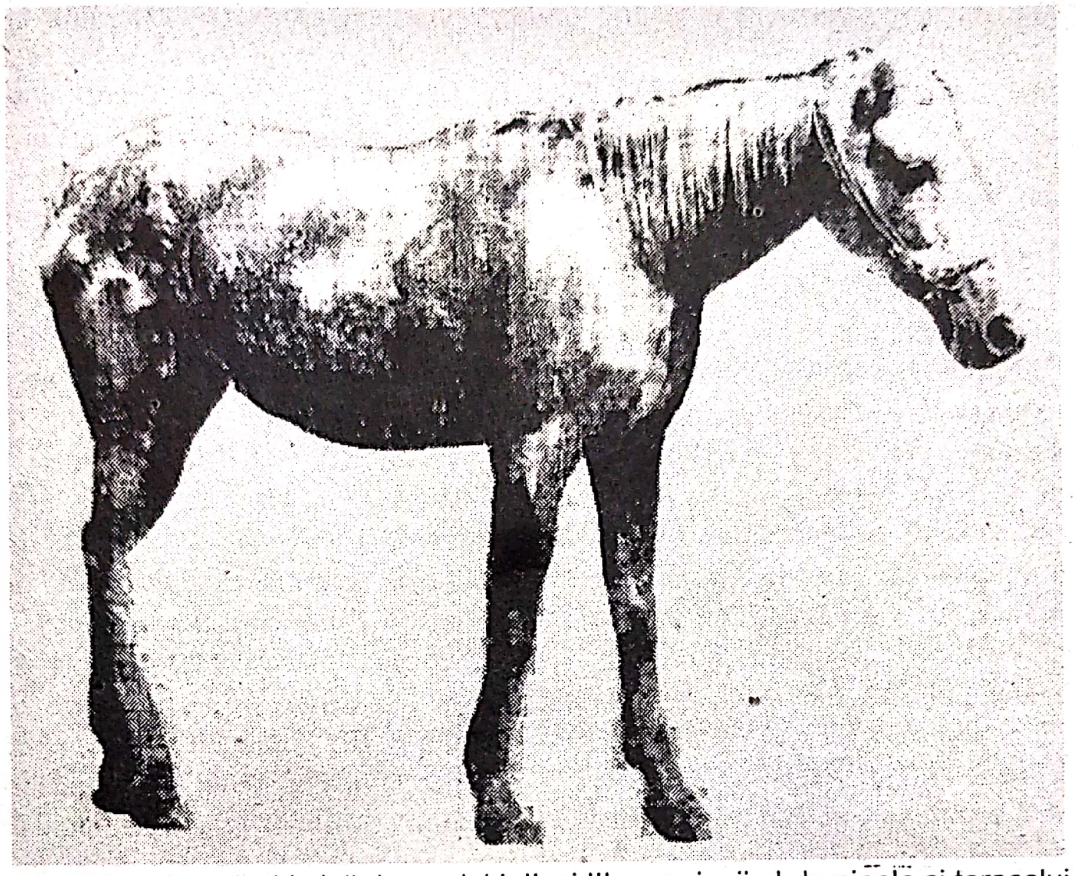


Fig. 32c. - Arsură chimică de gradul I, II, şi III, a regiunii abdominale şi toracelui. (După O. VLĂDUȚIU)

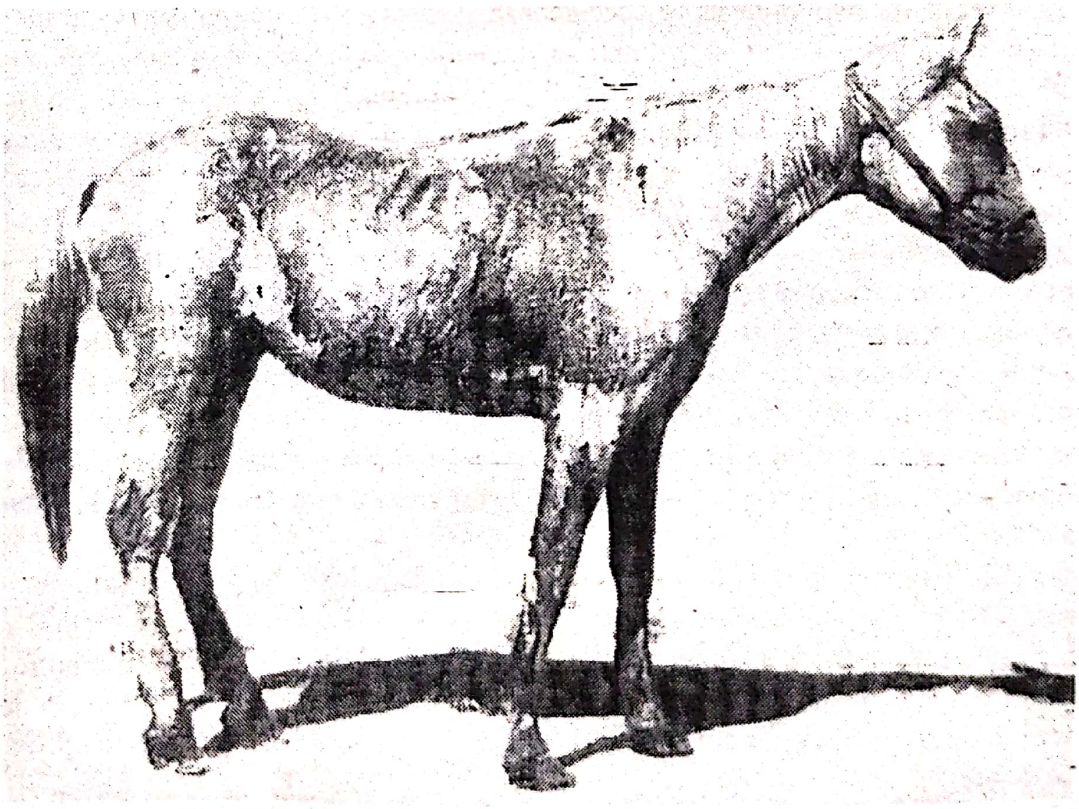


Fig. 32d. - Acelaşi animal după 14 zile de la accident. (După O. VLĂDUȚIU)

Scanned with OKEN Scanner

Simptomele generale apar în arsurile grave şi întinse, dominând tabloul clinic al arsurilor şi condiționându-le prognosticul. În asemenea arsuri poate apărea şocul postcombustional, datorită inhibiției centrilor nervoşi corticali şi subcorticali prin impulsuri nervoase pornite de la nivelul arsurii, la care se adaugă spaima şi iritația căilor respiratorii (în cazul unui incendiu). Simptomele se instalează imediat după accident şi se caracterizează printr-o agitație accentuată, de scurtă durată, după care animalul devine apatic, adinamic, somnolent, cu sensibilitatea scăzută, puls accelerat şi filiform, respirația accelerată şi superficială. În această fază, care corespunde stadiului de şoc decompensat, depresiv, temperatura scade progresiv şi moartea poate surveni în decurs de 12-24 ore. Când leziunile de arsură nu sunt prea grave, revenirea din starea de şoc se face progresiv, după administrarea de sedative şi stimulente circulatorii. Animalul poate să moară şi prin şoc plasmatic, consecutiv plasmoragiei, datorită permeabilității vasculare crescute. Organismul se deshidratează, apare hemoconcentrația care, în cazurile mai uşoare, este pasageră şi se amendează progresiv odată cu restabilirea temperaturii normale. În acest stadiu, tratamentul bazat în special pe administrarea de seruri electrolitice poate duce la ameliorarea stării generale. După 2-3 zile de la arsură apare pericolul infecției care se adaugă celorlalte fenomene morbide. Aceasta se manifestă prin exagerarea durerii, accelerarea pulsului, febră ridicată şi înrăutățirea stării generale. La locul arsurii, apare o supurație abundentă, mai ales în cazurile arsurilor de gradul III, care agravează hipoproteinemia datorită pierderii masive de proteine la nivelul zonei arse. În arsurile de gradul II supurația este mai puțin periculoasă decât în arsurile de gradul III, unde ea este întreținută de eliminarea escarelor şi de refacerea țesuturilor într-un timp destul de lung. Dacă nu se intervine de urgență, simptomele de toxiemie se accentuează. Pielea din regiunea sănătoasă devine rece, respirația lentă, greoaie, animalul bolnav prezintă o intensă senzație de sete, oliguria se accentuează şi moartea survine într-un timp ce variază în raport cu suprafața arsă şi profunzimea leziunilor de arsură. Simptomele generale se ameliorează dacă tratamentul este aplicat corect şi la timp.

Diagnosticul, în stabilirea gradului de arsură, se pune pe baza simptomelor clinice.

Prognosticul este determinat de întinderea arsurii şi sediul leziunilor. Arsurile ce depăşesc, în general, o treime din suprafața corpului sunt mortale.

Tratamentul arsurilor este de extremă urgență. Măsurile de prim-ajutor sunt foarte importante şi ele trebuie să fie aplicate cu promptitudine, vizând în principal:

- întreruperea contactului animalului cu agentul termic prin evacuarea rapidă din locurile cuprinse de flăcări şi stingerea părului aprins, prin înfăşurarea strânsă a corpului cu o pătură sau alte obiecte (în cazul arsurilor prin incendiu);
- evitarea efortului fizic şi a acțiunii excesive a frigului sau căldurii solare, îndeosebi la animalele cu arsuri întinse (adăpostirea în spații curate, bine aerate, cu temperatură de 20-22° C).

Metodele terapeutice trebuie adaptate la gravitatea arsurii. În arsurile limitate, ce nu depăşesc 10-15% din suprafața corporală, primează tratamentul local, care trebuie aplicat precoce şi corect. Pornind de la premisa că arsura este o plagă infectată, direcțiile tratamentului local urmăresc acelaşi obiectiv ca şi tratamentul oricărei plăgi: calmarea durerii, evitarea suprainfecției, eliminarea rapidă a țesuturilor mortificate şi stimularea procesului de cicatrizare.

Arsurile de gradul I sunt cele mai uşoare, pentru că ele afectează numai stratul superficial al epidermului. Întrucât acesta nu este distrus în totalitate, nu există nici un pericol al infecției grave. Ele se vindecă, de regulă, fără nici un tratament.

Scanned with OKEN Scanner

Arsurile de gradul II interesează o grosime variabilă din piele, lăsând foarte rar intact dermul şi unele insule epiteliale, mai ales din jurul glandelor sudoripare şi a foliculilor piloşi. În aceste arsuri, tratamentul local are la bază antisepsia mecanică precedată de toaleta regiunii. Sub anestezie locală cu **Procainã 2%** se spală regiunea, cu apă caldă şi săpun, după care se degresează cu **Alcool 70%** şi se dezinfectează cu **Tinctură de iod**. Cu foarfeca şi bisturiul se îndepărtează cu atenţie toate resturile de epidermă necrozate. Se excizează cu foarfeca flictenele sparte, protejându-se flictenele neinfectate. După uscarea regiunii arse, plaga se tratează descoperit cu diferite pulberi absorbante, dintre care cele mai obişnuite sunt **Talcul, Oxidul de zinc, Iodoformul** etc.

Pudrarea suprafeţei de arsură trebuie să fie masivă şi susţinută, până la obţinerea unei cruste subţiri şi uscate.

Folosirea de spray-uri cu antibiotice cu spectru larg şi corticosteroizi, dau, de asemenea, bune rezultate (**Bioxiteracor**).

Sub crustă ia naştere, după aspersiunea spray-urilor, un epiteliu situat pe un derm aproape normal.

În arsurile superficiale se poate folosi **Violetul de genţiană 1%** aplicat sub formă de badijonări, de 3 ori pe zi, precum şi unele pomezi analgezice şi antiseptice (vaselină cocainată 5%, vaselină iodoformată 1/10, vaselină fenicată 1/30). Pentru toaleta arsurilor superficiale se mai poate folosi şi **Hexaclorofenul** sub formă de emulsie 1%.

În arsurile de gradul III se efectuează necrectomia largă sub anestezie generală, după care plaga de arsură beneficiază de acelaşi tratament medicamentos.

Tratamentul local al arsurilor de gradul II şi III este completat prin antibiotice, pe cale generală, pentru prevenirea şi combaterea infecţiei. Bune rezultate se obţine şi prin asocierea antibioticelor cu polidin şi gammaglobuline polivalente, deoarece îşi potenţează reciproc efectele în lupta antiinfecţioasă.

Tratamentul general se aplică concomitent cu cel local în arsurile care depăşesc 15% din suprafaţa corporală. Rezultatele vor fi cu atât mai bune, cu cât tratamentul local şi general au fost instituite cât mai precoce şi corect aplicate. Pentru ca tratamentul general să fie eficace trebuie să se ţină seama de faptul că animalul cu leziuni grave de arsură este un organism şocat, intoxicat şi hipotermic. În acest sens trebuie, în principal, să se combată durerea, plasmoragia, dezechilibrul electrolitic, infecţia în paralel cu activarea epidermizării. Înainte de începerea tratamentului, animalul sau animalele cu arsuri întinse şi profunde trebuie adăpostite într-un grajd igienic, bine aerat şi călduros.

În combaterea durerii generatoare de şoc se administrează **Morfină** în doze mici şi repetate (0,25 g) asociată cu blocada procainică perifocală. Plasmoragia, hemoconcentraţia şi hipoproteinemia vor fi combătute precoce şi rapid prin seruri electrolitice (electroser, lichid Sherry, soluţia Ringer-lactat, ser glucozat 47‰, ser hipertonic cu **Clorură de sodiu 10%, Glucoză 40%** etc.). În apa de băut se administrează **Bicarbonat de sodiu 5%**, pentru combaterea acidozei şi favorizarea diurezei. Diureza este activată şi de serurile glucozate şi hipertonice. În redresarea tonusului vascular se utilizează **Cardiazolul, Efedrina** şi **Oleul camforat**. Vitaminizarea este imperios necesară în vederea corectării pierderilor accentuate, mai ales a vitaminelor din grupele B_1, B_2, B_6 şi C, necesare în procesele de oxidare.

Întrucât în arsurile prin incendii pot apărea şi leziuni ale căilor respiratorii anterioare, care să antreneze grave tulburări în dinamica respiratorie, se efectuează traheotomia de urgenţă. De asemenea, îngrijitorii de animale trebuie instruiţi, în prealabil, cum să acţioneze în caz de incendiu, pentru că, de obicei, animalele stau imobile în grajduri, tremură de spaimă şi refuză să iasă.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul general trebuie completat printr-o alimentație bogată în proteine și vitamine, deoarece metabolismul proteic este deficitar.

Complicațiile arsurilor termice sunt frecvent întâlnite în cursul evoluției arsurilor la animale și ele agravează prognosticul bolii și prelungește timpul de vindecare. Pot surveni mai ales datorită unei îngrijiri defectuoase sau în urma aplicării unui tratament necorespunzător. Complicația cea mai frecventă este **infecția locală**, întrucât arsura oferă chiar de la început cele mai favorabile condiții pentru dezvoltarea rapidă a germenilor infecțioși, atât în suprafață, cât și în profunzime. În arsurile grave, de regulă, infecția nu rămâne cantonată la nivelul arsurii, ci se produce generalizarea ei, datorită gravelor perturbări de ordin circulator-metabolic și imunologic care se instalează după traumatismul termic. Agenții microbieni care participă atât la dezvoltarea infecției locale, cât și a infecției generale sunt foarte diferiți. Infecția în arsuri rămâne o cauză principală în patogeneza complicațiilor, alături de perturbările metabolice induse de agresiunea termică. Dintre complicațiile cele mai importante care se întâlnesc în cursul evoluției arsurilor termice sunt cele renale, hepatice, pulmonare și cardiovasculare. Complicațiile renale sunt dominate de instalarea precoce a insuficienței renale acute manifestată prin oligoanurie și albuminurie. Complicația majoră hepatică este insuficiența hepatică (creșterea bilirubinemiei și scăderea depozitelor de glicogen hepatic). Complicațiile pulmonare, manifestate prin bronhopneumonie, bronșite și atelectazii sunt prezente mai ales în cazul arsurilor prin incendiu, când animalul inhalează gaze fierbinți, iritante și asfixiante. Complicațiile cardio-vasculare se traduc mai ales prin tulburări de frecvență, ritm și prin tulburări legate de fenomene de insuficiență cardiacă.

Toate aceste complicații trebuie luate în considerare în instituirea unui tratament judicios al arsurilor.

8.5.2. Arsurile chimice

O gamă largă de substanțe caustice produce arsuri ale tegumentului și mucoaselor, dintre care se pot menționa acizii (sulfuric, clorhidric, azotic), unele baze puternice (hidrat de potasiu și sodiu), unele metale și metaloizi (sodiu, potasiu, fosfor, clor, brom) precum și unele săruri (nitrat de argint, clorură de zinc). Având o mare afinitate pentru apă, acizii o absorb din țesuturi, coagulează albuminele și dau naștere la escare, mai mult sau mai puțin adânci, a căror culoare este brună-negricioasă pentru acidul sulfuric, cenușiu-gălbuie în cazul acidului clorhidric și galbenă-brună, atunci când este produsă de acidul azotic.

Spre deosebire de acizi, care își limitează acțiunea la suprafața țesuturilor, bazele (soda caustică, apa de var etc.) se caracterizează printr-o acțiune persistentă și cu tendință de progresiune în profunzime. Aceste substanțe dezorganizează țesuturile, extrăgându-le apa din compoziție și difuzează cu ușurință în straturile profunde, producând escare.

Tratamentul arsurilor chimice este specific, bazându-se pe antidotul respectiv.

Astfel, leziunile determinate de acizi se tratează cu soluții alcaline de **Bicarbonat de sodiu, Carbonat de potasiu**, emulșii de săpun etc. În arsurile alcaline se prescriu soluții slabe de **Acid acetic** și **Acid citric**.

În arsurile cu iod, clor și brom se folosesc soluțiile de **Hiposulfit de sodiu 1‰.**

Arsurile cu var stins impun curățirea minuțioasă a animalului de pulberea de var, după care acesta se spală cu apă zaharată, se zvântă și apoi se pudrează cu zahăr care neutralizează efectul caustic al varului.

Scanned with OKEN Scanner

În mod practic, în arsurile chimice, antidotul nu se poate aplica întotdeauna la timp, pentru că de cele mai multe ori el lipseşte. **De aceea, se recomandă ca substanța chimică să fie făcută inofensivă prin spălarea cu apă din abundență.**

În arsurile prin fosfor se recomandă îmbăierea imediată a animalului sau aplicarea de comprese umezite din abundență, cu apă, pe regiunea respectivă, deoarece aceasta împiedică arderea fosforului. Particulele de fosfor care se impregnează în pielea animalelor pot fi ridicate cu ajutorul pensetelor sau făcute inofensive cu ajutorul unei soluții de **Sulfat de cupru 1%.** După îndepărtarea fosforului, arsura este tratată mai departe ca o plagă obişnuită.

În arsurile provocate de bombe cu lichid incendiar de tipul **Napalmului** se recomandă imediata scufundare în apă a regiunii arse şi aspersarea generală cu apă a animalului.

8.5.3. Arsurile electrice

Producerea acestor arsuri are drept factor determinant efectul caloric al curentului electric. Asemenea arsuri sunt profunde şi necrotice, mai ales la locurile de intrare şi ieşire a curentului electric. În majoritatea cazurilor ele sunt nedureroase însă sunt şi arsuri electrice care se însoțesc de dureri vii şi reacții inflamatorii periferice.

Electrocutarea poate surveni ca un accident grav în adăposturile iluminate electric, când animalúl de fermă poate deteriora cu gura sau cu capul întrerupătoarele electrice necamuflate.

În asemenea cazuri, acțiunea exercitată asupra organismului prin descărcarea curentului electric poate provoca moartea instantanee, prin paralizie cardiacă şi respiratorie. Dacă accidentatul nu a făcut stop cardio-respirator, mortal, el prezintă două feluri de leziuni locale: unele provocate de flacără, care seamănă cu arsura profundă de gradul III, şi altele prin contactul cu conductorul electric, dând escare brun-negricioase, în general nedureroase.

Tratamentul este de extremă urgență şi impune o atenție deosebită, deoarece animalul electrocutat este, în fond, un politraumatizat. În examenul clinic trebuie cercetat dacă este amenințat să intre în stare de şoc, colaps vascular, aplicându-se o medicație preventivă. (Vezi "Terapia intensivă"). De asemenea, trebuie urmărită funcția renală, luându-se toate măsurile pentru menținerea unei diureze normale. Pe cale generală se vor administra **antihistaminice.**

Excizarea corectă şi atentă a tuturor escarelor şi părților moi distruse, constituie tratamentul de urgență.

Măsurile de prevenire sunt importante. Conductorii electrici din adăposturile de animale vor fi bine protejați. În caz de furtuni, însoțite de descărcări electrice, trebuie evitate firele şi conductele electrice deteriorate şi căzute pe pajişti, pentru că se pot produce electrocutări în masă.

În caz de stop cardiorespirator, primul ajutor se referă la scoaterea imediată a victimelor de sub tensiune, prin întreruperea circuitului electric şi îndepărtarea lor de sursa de electricitate, după care se va face examenul respirației şi circulației şi instituirea grabnică a tratamentului corespunzător. (Vezi "Terapia intensivă").

Animalele lovite de trăsnet şi care supraviețuiesc, prezintă simptome de paralizie parțială sau totală, însoțită de o stare de hiperexcitabilitate. Vor fi tratate după acelaşi principiu ca şi cele electrocutate prin curent industrial. În ambele cazuri, **cardiotonicele** completează tratamentul.

Scanned with OKEN Scanner

8.6. Degerăturile

Degerăturile reprezintă totalitatea leziunilor şi tulburărilor locale şi generale produse asupra organismului prin acţiunea intensă a frigului.

Ele se întâlnesc destul de rar la animale şi numai în iernile prea aspre. Cele mai expuse la degerături sunt regiunile glabre şi extremităţile: penis, furou, călcâie, furcuţa şi regiunea coronară - la cabaline, scrotul, sfârcurile ugerului şi degetele - la bovine, vârful cozii, urechile şi degetele - la carnasiere, creasta, bărbiţele şi degetele - la păsări. Cutia de corn a copitei sau a onglonului reprezintă un mijloc de protecţie destul de însemnat împotriva frigului, lucru ce explică rezistenţa animalului obligat să stea iarna în zăpadă sau în apa rece, fără să se producă degerături localizate la părţile vii ale copitei şi onglonului. La acest fapt contribuie atât circulaţia activă din copită şi onglon, cât şi stratul izolator de aer conţinut în tubii cutiei cornoase.

Etiologia recunoaşte factori determinanţi şi factori favorizanţi.

Factorii determinanţi sunt meteorologici, frigul fiind elementul cardinal şi indispensabil în producerea unei degerături. El acţionează selectiv asupra segmentelor rău vascularizate şi expuse la aer.

Factorii favorizanţi sunt numeroşi şi acţionează sub forma factorilor interoceptivi şi exteroceptivi. Dintre factorii interoceptivi joacă un rol mai însemnat în producerea degerăturilor tipul constituţional şi topografia anatomică vasculară. În ce priveşte tipul constituţional, degerătura se instalează mai frecvent la rasele ameliorate. Factorul anatomic este reprezentat prin topografia vasculară (diferită) a regiunilor corpului. Din acest punct de vedere degerătura apare, în primul rând, în regiunile unde reţeaua vasculară anastomotică este mai slab reprezentată. Din grupa factorilor exteroceptivi fac parte: umiditatea, vântul, variaţiile bruşte de temperatură şi presiunea atmosferică. La aceşti factori agravanţi se mai adaugă şi cei care diminuează puterea de apărare organică: oboseala, surmenajul, subnutriţia, plăgile grave, hemoragia, şocul traumatic, avitaminozele etc.

Simptomele degerăturilor sunt locale şi generale.

Simptomele locale sunt mai frecvent întâlnite în cursul degerăturilor şi sunt caracterizate celor trei grade de degerături:

• **Degerăturile de gradul I,** sunt cele mai uşoare. Primele simptome sunt caracterizate printr-o răcire şi paloare locală specifică, datorită ischemiei produsă prin vasoconstricţie. Părul se zburleşte, animalul îşi apropie membrele, îşi încovoaie spinarea şi prezintă frisoane accentuate. Vasoconstricţia este urmată de o vasodilataţie prin paralizie vasomotorie, manifestată clinic printr-un eritem, fără contur precis, rece, de culoare roşie-violacee, bine distinct în regiunile cu pielea depigmentată. Pielea este rece, întinsă, lucioasă, îngroşată, iar ţesutul conjunctiv subcutanat este infiltrat de edem. Întreaga regiune este sediul unui prurit intens. Leziunile sunt reversibile, dar în urma tratamentului precoce şi adecvat se obţin vindecări fără sechele.

• **Degerăturile de gradul II** sunt datorate acţiunii mai prelungite a frigului asupra ţesuturilor. În acest stadiu se instalează un spasm al capilarelor şi arteriolelor însoţit de vasodilataţie venoasă, care provoacă stază sanguină. Sub acţiunea metaboliţilor apare permeabilizarea pereţilor capitari, favorizând astfel apariţia transsudatului, care se acumulează între epiderm şi derm, pe care îl dezlipeşte, formând flictenele şi edemul. Aceste flictene pline cu lichid sanguinolent sau gelatinos apar la câteva zile după degerătură. Ele

Scanned with OKEN Scanner

sunt situate pe o piele roşie-violacee; rece şi insensibilă, iar prin ruperea lor apare dermul denudat, tumefiat şi edematiat, roşu-brun, cu numeroase ulcerații atone, dureroase şi rebele la tratament.

• **Degerăturile de gradul III** sunt datorate frigului prea intens şi de durată, care provoacă tulburări grave, caracterizate, în primul rând, prin apariția gangrenei. Aceste leziuni, care se prezintă rar sub formă de gangrenă uscată şi cel mai adesea sub formă de gangrenă umedă, interesează uneori numai pielea, alteori însă şi straturile profunde. Gangrena, consecință a evoluției fenomenelor reacționale neurovasculare, provocată de acțiunea frigului, apare de obicei după ce regiunea a suferit primele două stadii de degerături. Ea se manifestă clinic prin colorarea progresivă a pielii (din violaceu în brun şi apoi în negru) sau prin uscarea şi mumifierea țesuturilor. La palpare regiunea este rece şi insensibilă. Escara formată se elimină de obicei tardiv, lăsând descoperite tendoanele, vasele şi chiar oasele de la extremități. În cazul gangrenei umede, focarul de necroză poate avea un aspect livid, cu tentă brună sau negricioasă, interesând porțiuni întinse de țesuturi şi exală de obicei un miros fetid.

După un timp, variabil, apare şanțul de delimitare, care separă zona mortificată de țesuturile vecine. Acestea suferă un proces de tumefacție şi devin extrem de dureroase. Eliminările de țesuturi sub formă de sfacele sunt însoțite uneori de secreții purulente, care pot infiltra şi țesuturile sănătoase sau chiar articulațiile, producând flegmoane, artrite deschise şi chiar purulente.

Simptomele generale ale degerăturilor se observă rar şi sunt de mică intensitate. În general, în formele grave, se constată o stare de oboseală avansată, somnolență, nesiguranță în mers, permițând astfel ca efectele frigului să se generalizeze. Pulsul devine slab, abia perceptibil, iar temperatura, după o uşoară ascensiune în primele 2-3 zile, scade progresiv până la exitus.

Diagnosticul se stabileşte pe baza simptomelor clinice şi a leziunilor anatomo-patologice.

Prognosticul variază în raport cu sediul, întinderea şi profunzimea țesuturilor, fiind în funcție de precocitatea şi eficacitatea tratamentului instituit. În general, prognosticul este favorabil în degerăturile de gradul I, rezervat în degerăturile de gradul II şi grav în cele de gradul III. Rămân sechele (sensibilitate la frig, artrite rarefiante etc.), care depreciază mult valoarea economică a animalului.

Profilaxia degerăturilor este de primă importanță. Măsurile de prevenire se referă la adăpostirea animalelor în cele mai bune condiții pe timpul iernii, în adăposturi călduroase, cu alimentație echilibrată, bogată în principii nutritivi şi vitamine.

Tratamentul degerăturilor comportă urgență, pentru că leziunile au o evoluție progresivă, chiar după sustragerea animalelor de la acțiunea frigului. Obiectivele de urgență ale tratamentului se referă, în principal, la reactivarea circulației, la restabilirea activității țesuturilor degerate, iar local, la prevenirea infecției zonei degerate. Tratamentul local, **în degerăturile de gradul I**, comportă urgență deosebită pentru a surpinde leziunile în faza lor reversibilă. Regiunea degerată nu se masează şi nici nu se freacă. **În degerăturile de gradul II** se face, în primul rând, toaleta zonei degerate, urmată de efectuarea blocajului **Procaină 1%**, perifocal. Suprafața degerată se pudrează cu **Talc, Oxid de zinc** sau **Sulfatiazol** sub pansament aseptic, dacă regiunea permite.Aeroterapia prin duşuri de aer cald grăbeşte apariția şanțului de delimitare, eliminarea țesuturilor mortificate, stimulând reparația plăgii degerate, atone.

În degerăturile de gradul III, se excizează țesuturile necrozate, sub anestezie locoregională, după care suprafața degerată se pudrează cu antibiotice sau sulfamide,

Scanned with OKEN Scanner

aplicându-se şi pomezi cu **Asocilin**. Tratamentul general trebuie aplicat concomitent cu cel local, combaterea infecției, cu antibiotice şi menținerea tonusului vascular, prin analeptice cardio-vasculare. Seroterapia antigangrenoasă şi antitetanică completează măsurile de tratament complex al degerăturilor.

8.6.1. Degerăturile picioarelor, crestei şi bărbițelor la păsări

Etiologia este reprezentată de acțiunea directă şi intensă a frigului asupra crestei, bărbițelor şi picioarelor.

Simptomele sunt în raport cu gradul degerăturii. La început, creasta, bărbițele şi pielea degetelor este congestionată, caldă la palpare, cu prurit intens. Sub acțiunea frigului, pielea degetelor devine cianotică din cauza leziunilor de gangrenă şi se separă de țesuturile sănătoase printr-un şanț de delimitare într-un timp relativ lung. Simptomele funcționale se traduc printr-un mers greoi, dureros şi şchiopătură din ce în ce mai accentuată. Concomitent, starea generală se alterează, păsările slăbesc şi reduc ouatul.

Diagnosticul se stabileşte pe leziunile specifice celor trei grade de degerături.

Prognosticul este în raport cu întinderea şi profunzimea leziunilor.

Tratamentul preconizează duşuri gradate cu aer cald, în degerăturile incipiente şi pomezi cu **Vaselină camforată 10%** sau **Asocilin**.

În degerăturile de gradul III se practică necrectomia, după care plaga se tratează cu unguente cu antibiotice.

8.7. Politraumatismele

Creşterea numărului de leziuni traumatice, cât şi aspectul complex pe care îl iau problemele de etiologie, terapie şi mai ales de patogenie, au dus la conturarea unui sindrom polivalent.

Deşi este foarte greu de dat o definiție precisă a acestui sindrom, mai ales din cauza etiologiei şi a localizărilor topografice multiple, totuşi se poate afirma că politraumatismul este rezultatul unor agresiuni traumatice exercitate într-un timp foarte scurt asupra mai multor zone anatomice, funcțional diferite. Pe lângă gravitatea pe care o prezintă fiecare leziune în parte, în cazul politraumatismelor trebuie ținut seama de agravarea ce rezultă din sumarea leziunilor existente în regiuni diferite. Se realizează astfel un complex fiziopatologic cu tendință de autoagravare rapidă şi care depăşeşte prin amploare sumarea modificărilor singulare ale fiecărui organ sau regiuni lezate.

Una dintre caracteristicile care imprimă gravitate accidentului este afectarea funcțiilor vitale chiar din primele momente ale producerii, ducând la instalarea stării de şoc traumatic. Din aceste considerente, examinarea clinică cât şi măsurile de supraveghere a funcțiilor vitale trebuie făcute în paralel.

Etiologie. Cauzele politraumatismelor sunt constituite de fenomenele cele mai variate de agresiune: mecanice, fizice, chimice, termice, factori care acționează în mod separat sau simultan. Din toate acestea, agresiunile mecanice ocupă primul loc.

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere etiologic, în fața unui animal politraumatizat, trebuie stabilite de urgență împrejurările în care s-a produs agresiunea și care au fost factorii traumatizanți. Aceste date pot orienta asupra topografiei leziunilor și asupra măsurilor terapeutice imediate, în funcție de leziunile constatate.

Mecanismul de acțiune a diferiților factori determinanți este foarte variat, dar în majoritatea cazurilor el rezidă în lovirea animalului de către un corp în mișcare, căderea sau lovirea animalului de un corp dur, răniri prin arme de foc, la care se adaugă formele grave de compresiuni, arsuri, degerături cât și acțiunea corosivă a unor substanțe chimice.

Modalitatea producerii politraumatismelor se încadrează, în general, în anumite tipare etichetate drept accidente de circulație, de muncă, traumatologie de război, catastrofă naturală etc.

Simptomele, în general, nu se înscriu în cunoștințele tipice clasice de semiologie, pentru că, de cele mai multe ori, constatările obiective la un politraumatizat sunt fragmentare, adesea echivoce.

În general, leziunile cranio-cerebrale grave produc diferite tulburări locomotorii, respiratorii sub formă de apnee, hipoventilație, încărcare traheobronhică, stare de comă etc.

Leziunile toracice pot fi parietale, reprezentate prin escoriații, echimoze, hematoame, fracturi costale, striviri, cu micșorarea diametrului toracic sau leziuni care interesează parenchimul pulmonar (rupturi de parenchim cu revărsări pleurohemoragice, contuzii pulmonare și rupturi traheobronhice) care agravează la maximum prognosticul politraumatizatului. În general, leziunile toracice grave determină tulburări ale dinamicii respiratorii care pot duce la insuficiență respiratorie acută și tulburări de ordin hemodinamic însoțite de șocul hipovolemic prin revărate endotoracice.

Leziunile abdominale și pelviene pot fi localizate la peretele abdominal (escoriații, pete echimotice, hematom parietal, rupturi parietale) sau la viscerele abdominale, însoțite fie de șoc hipovolemic prin lezarea organelor parenchimatoase și cavitare.

Leziunile aparatului locomotor, reprezentate mai ales prin fracturi, luxații și entorse produc adesea tulburări vasculare prin hemoragie externă, (uneori abundentă) care poate duce la instalarea șocului hipovolemic.

Diagnosticul reclamă urgență și el se bazează, în primul rând, pe examenul clinic care trebuie făcut "din mers" împreună cu luarea primelor măsuri terapeutice.

Examinarea clinică trebuie să fie completă, sistematică, rapidă și neagravantă. Primele gesturi urmăresc precizarea leziunilor atinse (cap, gât, torace, abdomen, membre etc.)

În regiunea capului se va acorda o atenție deosebită examinării orificiilor naturale, unde se pot depista eventuale obstrucții parțiale ale căilor respiratorii prin corpi străini, aspirații de sânge, rinoragie, otoragie, edentație, scurgere de lichid cefalorahidian, echimoze palpebrale, chemozis conjunctival etc.

Prin inspecție și palpare se pot pune în evidență fracturi ale calotei, plăgi ale pielii capului și feței care sângerează abundent. Examenul ocular trebuie făcut cu deosebită blândețe și atenție pentru a depista o eventuală traumatizare a globului. Se palpează și se deschid cu precauție pleoapele pentru identificarea eventualelor plăgi corneene, corpi străini intraoculari etc.

În regiunea gâtului trebuie acordată o deosebită atenție examinării coloanei vertebrale, întrucât mai ales entorsele și luxațiile cervicale se întâlnesc adesea atât la carnasiere, cât și la animalele de muncă. În cazul unui impact mai puțin violent se pot produce întinderi sau chiar deșirări ale ligamentelor articulare, caracteristice entorsei cervicale. Când izbitura este bruscă și violentă se poate produce luxația cervicală, afecțiune mult mai gravă decât entorsa. O atenție deosebită trebuie acordată examinării integrității vaselor magistrale ale gâtului, a căror rănire pune adesea în pericol viața animalului prin hemoragie masivă și stare de șoc hipovolemic.

Scanned with OKEN Scanner

Examinarea toracelui urmăreşte să stabilească eventualele leziuni ale peretelui toracic (plăgi parietale, fracturi costale, hematom parietal), leziuni bronhopulmonare complicate sau nu cu emfizem subcutanat. Se palpează cutia toracică, se observă mişcările respiratorii şi bătăile cardiace. Examenul atent al toracelui permite adesea aprecierea gradului de participare al acestuia la determinarea tulburărilor pe care le prezintă animalul bolnav. Cel mai adesea politraumatizatul toracic este un şocat, fapt ce impune instituirea de urgență a terapiei intensive şi practicarea traheotomiei de urgență în cazul stărilor asfixice.

Examinarea abdomenului urmăreşte participarea lui la mişcările respiratorii, prin imobilitatea acestuia, prezența eventualelor contuzii sau plăgi parietale, prezența durerii sau exacerbarea ei la palpare în cazul peritonitei. Palparea abdomenului mai poate evidenția contractura musculară, eventuale puncte dureroase, existența revărsatelor lichide. Examenul se completează cu ascultația peristaltismului intestinal şi cu exploratia rectală.

Examinarea animalului politraumatizat se termină cu examenul membrelor, unde se pot consemna: plăgi, deformări, poziții anormale, hematoame, puncte dureroase, mişcări anormale, cracmente osoase caracteristice fracturilor, rupturi tendinoase şi vasculare etc.

În urma examenului clinic se stabilesc parametrii care trebuie urmăriți rapid în terapeutică. În cazurile de gravitate extremă, examenul clinic se face concomitent cu măsurile de restabilire a funcțiilor vitale.

Prognosticul este extrem de grav, avându-se în vedere faptul că leziunile coexistă în două sau mai multe regiuni, iar, pe de altă parte, că unele leziuni inițial aparent uşoare, pot căpăta ulterior o gravitate neaşteptată. Examenul clinic complet permite să se aprecieze prognosticul vital şi funcțional şi să se definitiveze planul terapeutic.

Tratamentul este de extremă urgență. După terminarea examenului clinic şi a eventualelor examinări paraclinice, se pune diagnosticul lezional, se face bilanțul leziunilor existente şi se iau primele măsuri terapeutice. Aceste măsuri trebuie să se adapteze de la caz la caz, punându-se accentul pe supravegherea şi combaterea tulburărilor funcțiilor vitale - respirația şi circulația. Numai după revenirea la starea normală a respirației şi circulației se procedează la tratarea celorlalte leziuni, pe regiuni corporale.

În regiunea capului, plăgile pielii capului şi feței sângerează abundent, chiar dacă nu prezintă o gravitate deosebită şi ele impun corectarea imediată prin sutură, în cazul celor simple, sau tratament descoperit, prin medicație adecvată, în cazul plăgilor contuze. Un animal politraumatizat cranio-facial prezintă adesea şi comoție cerebrală, mai rar o stare comatoasă. În fața unei comoții cerebrale sau a stării comatoase, se instituie de urgență terapia intensivă, urmărindu-se cu atenție profunzimea şi evoluția acestor afecțiuni. Fracturile simple ale calotei impun o eschilectomie atentă şi protejarea plăgii craniene prin pansament aseptic şi antibioterapie.

Entorsele şi luxațiile din regiunea gâtului se întâlnesc relativ frecvent la politraumatizați. Simptomele în ambele afecțiuni se traduc prin deformarea regiunii, impotență funcțională, durere adesea atroce şi contractură musculară.

Tratamentul vizează reducerea lor, care la animalele de muncă este destul de dificilă. Două elemente se opun manevrelor de reducere: **durerea** şi **contractura**. Din aceste motive încercările de reducere trebuie efectuate sub anestezie generală, care suprimă durerea şi dă relaxare musculară. În cazul lezării vaselor magistrale ale gâtului se va preveni sau se va combate şocul hipovolemic prin soluții cristaloide (vezi tratamentul şocului).

Traumatismele toracice se întâlnesc mai ales în accidentele rutiere. Prezența traumatismului toracic la un animal politraumatizat agravează prognosticul, prin insuficiența respiratorie pe care o generează şi agravează leziunile asociate. După remedierea

Scanned with OKEN Scanner

tulburărilor respiratorii, prin măsuri de terapie intensivă, se va combate durerea în eventualele plăgi şi fracturi costale, prin blocaj cu **Procainã** sau **Xilinã**.

În plăgile toracice penetrante, însoțite de pneumotorax sau hemopneumotorax, care împiedică expansiunea plămânului, tratamentul vizează evacuarea revărsatelor gazoase sau hemoragice prin pleurotomie sau puncție şi protejarea suprafeței plăgii prin pansament aseptic, uşor compresiv.

La animalele politraumatizate cu leziuni abdominale, în primele ore, simptomele clinice ale cointeresării abdomenului, pot rămâne în umbră, fiind mascate de simptomele clinice mai evidente ale leziunilor asociate. Pe lângă tratamentul leziunilor simple (contuzii, plăgi), o atenție deosebită trebuie acordată eventualelor sindroame de hemoragie internă, determinate de lezarea unui organ parenchimatos sau de iritație peritoneală, provocate de lezarea unui organ cavitar. În asemenea situații examenul abdomenului trebuie făcut cu deosebită atenție, iar în cazuri neclare, se va recurge la practicarea laparotomiei exploratoare.

Tratamentul acestor sindroame este cel indicat la "abdomenul chirurgical acut".

Traumatismele membrelor se rezolvă, de regulă, prin procedee ortopedice adecvate. Şi aici tratamentul este de urgență, dirijat, în pirmul rând, în combaterea sau prevenirea stării de şoc prin măsuri de terapie intensivă şi apoi tratarea celorlalte leziuni. Entorsa, luxațiile şi fracturile închise se vor reduce şi se vor imobiliza provizoriu, pentru că sunt şocogene. Trebuie acordată o deosebită atenție leziunilor vasculare posibile şi în caz de dubiu se recomandă explorarea chirurgicală.

În cazul leziunilor vasculare, se va recurge imediat la hemostază provizorie prin garotaj, metodă utilizată cel mai frecvent, fiind simplă şi uşor de aplicat. Pentru garotaj se folosesc tuburi de cauciuc, iar la nevoie se pot utiliza şi bucăți de sfoară, pânză etc. **Termenul limită pentru hemostaza circulară prin garotaj este de maximum două ore!** Peste acest interval de timp, menținerea garoului poate fi urmată de colaps circulator.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 9

METODE DE TERAPIE NESPECIFICĂ

(TRAIAN ENACHE)

Alegerea şi întrebuinţarea unor "*leacuri*" în stare nativă sau sub formă de preparate, a parcurs de-a lungul timpului un drum paralel cu cel al istoriei şi evoluţiei societăţii umane, avându-şi originea în cele mai străvechi şi primitive civilizaţii, care au descoperit şi utilizat o adevărată "farmacologie empirică" pentru tratamentul diferitelor boli la om şi animale.

Substanţe diverse de origine vegetală, animală, precum şi unele elemente minerale cum ar fi *argila, nămolurile, tuful vulcanic, caolinul, sarea, potasiul, apele minerale şi termale* şi multe altele, erau folosite prin administrare internă şi externă (simplu sau în diferite asocieri) în funcţie de priceperea şi experienţa celui care recomanda un anumit tratament.

Iniţial, au fost folosite mai mult în stare brută fără nici un fel de prelucrare, pentru ca mai târziu, pe baza tatonărilor, experienţei acumulate şi a permanentelor observaţii, să fie descoperite şi aplicate noi metode de prelucrare şi preparare mai eficientă.

Studierea, utilizarea, prepararea şi apoi administrarea sub diverse forme a plantelor din variata floră spontană, a dus de-a lungul timpului la obţinerea unei game largi de preparate medicamentoase aplicate sub formă de *fierturi, decocturi, spălături, unctiuni, inhalaţii* etc.

Plantele medicinale, inclusiv cele toxice, au fost dintotdeauna identificate şi diferenţiate de om după formă, mărime, culoare, miros etc., tratamentele fiind aplicate iniţial de "vindecători" care îndeplineau şi un anumit ceremonial magic cu invocarea divinităţilor de care se credea că depind proprietăţile vindecătoare ale acestora.

Pe baza simplei observaţii, leacurile erau recomandate după acţiunea lor ca **hemostatice, astringente, revulsive, cicatrizante, purgative, diuretice, sudorifice, analgezice, euforice, somnifere, halucinogene, toxice** etc.

Săpăturile arheologice din aşezările neolitice, au adus la iveală importante mărturii privitoare la unele plante întrebuinţate curent în terapia populară, cum ar fi macul (*Papaver somniferum*), lăptuca (*Lactuca scariola*), măselariţa (*Hyosciamus niger*) şi multe altele folosite pentru efectele lor narcotice, sedative, somnifere sau hipnotice.

Pentru procurarea mai rapidă a hranei, oamenii foloseau la pescuit diferite otrăvuri extrase din seminţele şi rădăcinile unor specii de plante cu conţinut ridicat de alcaloizi şi glicoizi toxici pentru peşti, dar inofensivi pentru om. La vânătoare se foloseau frecvent săgeţi otrăvite cu venin de viperă.

Pe baza datelor şi experienţei dobândite în timp de către practicieni s-a adus o preţioasă contribuţie la îmbogăţirea arsenalului fitoterapeutic care a devenit apoi sursa inepuizabilă pentru obţinerea medicamentelor din farmacologia modernă.

Perfecţionarea uneltelor, extinderea activităţilor productive cotidiene, apoi înmulţirea accidentelor de vânătoare şi a celor produse în timpul numeroaselor conflicte armate, au dus la creşterea îmbolnăvirilor atât la om, cât şi la animalele utilitare, fapt care a impus

Scanned with OKEN Scanner

printre altele, găsirea unor mijloace rapide şi eficiente, în principal pentru realizarea hemostazei şi calmarea durerii, fenomene prezente în toate tipurile de plăgi sau contuzii.

De aceea, în decursul evoluţiei civilizaţiei umane este semnalată aproape constant utilizarea plantelor cu efect narcotic şi sedativ.

Întrucât existenţa societăţii umane a fost întotdeauna legată nemijlocit de creşterea animalelor pentru asigurarea hranei şi uşurarea muncii, multă vreme nu au fost făcute nici un fel de deosebiri între suferinţele acestora şi ale omului, fapt explicat şi de metodele iniţiale de tratament aproape identice.

Măiestria de a lecui unele boli la animale, apare din această cauză ca parte integrantă a medicinei generale de care este imposibil de separat.

Printre cele mai vechi proceduri terapeutice cunoscute a fi fost aplicate la animale şi om sunt trepanaţiile craniului, venisecţiile, sinapismele, vezicantele şi cauterizările.

În China antică au fost semnalate, în special la cal, chiar şi unele încercări de tratament a bolilor prin acupunctură (*C. Simionescu; N. Moroşanu*, 1984).

Mărturiile arheologice găsite pe teritoriul ţării noastre demonstrează vechea şi larga utilizare a unor substanţe pentru tratarea afecţiunilor de piele şi ochi. Astfel rostopasca (*Chelidonium majus*) era folosită sub formă de colir uşor iritant împotriva "întunecării ochilor", efect datorat conţinutului de alcaloizi al acestei plante.

De asemenea, este semnalată folosirea la om şi animale, a colirului de oţet diluat, împotriva conjunctivitei granuloase şi a calozităţilor (*Izsak*, 1979).

Gh. Sibechi (1985) prezintă ştiri despre primii medici din Moldova şi date documentare despre unele îndrumări şi tratamente aplicate la animale în baza cunoştinţelor de medicină veterinară populară şi apoi, (începând cu anul 1832) de către primii specialişti cu studii superioare.

Acelaşi autori îl aminteşte pe *K. Cihac* (1858) care arăta crescătorilor de animale faptul că: "*bolile de gură şi picioare ale vitelor albe se datorează unui nutriment necorespunzător, absenţei fânului din alimentaţie, iscându-se frecvent în toamnele umede*".

Pentru vindecare recomanda: "*administrarea zilnic, la animalele bolnave, a câte 20 sau 30 dramuri de unt de vitriol dizolvate în 7 sau 8 oca de apă sau câte 2 oca de tărâţe amestecate cu 30 dramuri de silitră*".

Pentru tratarea afecţiunilor oculare la cai şi a umflăturilor la cap şi abdomen, recomanda: "*extragerea până la 250 dramuri de sânge de la gât; distribuirea în loc de ovăz, tărâţe înmuiate în apă*".

Pentru animalele bolnave, care pe lângă afecţiuni oculare aveau şi umflături la cap, indica: "*aplicarea în jurul capului, mai jos de ochi, a unei sfori de păr umezită cu unt de naft şi presărată cu praf de gândaci*" (*Gh. Sibechi*, 1985).

Trebuie menţionat faptul că, din instinct, unele animale fac o anumită profilaxie a îmbolnăvirilor. Este cunoscut faptul că ierbivorele ocolesc plantele toxice în timp ce pasc, iar câinii, pisicile şi, în general, carnivorele, consumă diferite ierburi pentru a-şi uşura tranzitul intestinal în indigestii.

Carnivorele îşi ling cu mare grijă rănile care, datorită conţinutului ridicat de ptialină şi lizozim din salivă sunt supuse unei acţiuni antiseptice şi curăţirii mecanice ce favorizează cicatrizarea.

Iată de ce, având ca argument unele din cele mai banale manifestări comportamentale ale animalelor, *Jules Virey*, referindu-se la instincte, susţinea la începutul secolului trecut că, premergătoare omului, "animalele au fost primii doctori în medicină" (*C. Simionescu; N. Moroşanu* - 1984).

Scanned with OKEN Scanner

Spre deosebire de animale, omul a luptat instinctiv contra bolilor şi îmbolnăvirilor, pentru ca, apoi, instinctele să fie subordonate treptat analizei psihice care i-a permis să distingă, să compare, să înregistreze şi să prelucreze datele referitoare la mijloacele şi modalităţile cele mai eficiente pentru însănătoşire.

Totodată, omul a urmărit şi studiat comportarea animalelor bolnave, practicând pe acestea o medicină empirică care după mult timp a generat medicina ştiinţifică.

La început, procedurile terapeutice au constituit o singură medicină exercitată de acelaşi profesionist, atât la om, cât şi la animale şi numai ulterior prin specializare, aceasta s-a scindat în cele două ramuri actuale: **medicina omului şi medicina veterinară.**

Scindarea în cele două ramuri nu a separat însă medicina celor două grupe, care ocupă în continuare acelaşi ecosistem în care se întâlnesc nenumărate entităţi morbide comune din punct de vedere etiologic, clinic şi anatomopatologic, la care se adaugă multe alte implicaţii epidemiologice cu importanţă socială deosebită, de care ambele ramuri sunt direct interesate.

În medicina contemporană multe din marile realizări nu ar fi fost posibile fără larga cooperare interdisciplinară şi fără aprofundate cercetări experimentale de chirurgie, farmacologie, toxicologie, terapie intensivă etc, etc.

Este cunoscut de asemenea faptul că, în patologia omului sunt numeroase boli a căror sursă de infecţie o constituie animalele domestice şi sălbatice.

Domeniul patologiei comparate a preocupat şi preocupă în cel mai înalt grad medicina omului şi medicina veterinară care, deşi au dobândit un specific diferit, au totuşi un singur scop comun, acela de apărare a sănătăţii publice.

Este de necontestat faptul că, în nici un alt domeniu, acţiunile medicului uman şi ale medicului veterinar nu se împletesc mai strâns ca în domeniul zoonozelor, în care, este greu de delimitat unde încep şi se termină atribuţiile unuia şi unde încep ale celuilalt.

Cu toate progresele înregistrate în timp, în tratamentul unor boli la animale, şi în mod special la cal, care a deţinut o bună perioadă de timp supremaţia ca importanţă economico-socială faţă de celelalte specii domestice, acestea s-au dovedit a fi insuficiente şi incapabile de a preveni şi combate epidemiile care, secole la rând au făcut ravagii în rândul multor specii de animale.

În acest context, pentru crearea unor condiţii unitare pentru studiul bolilor la animale, pe criterii pur ştiinţifice, la Lyon, în anul 1762, a fost înfiinţată prima *şcoală veterinară din lume*, după care, astfel de şcoli au fost create în multe alte ţări.

În România, prima şcoală de medicină veterinară a fost deschisă la Bucureşti, în anul 1861, la iniţiativa lui *Carol Davila*.

Din acest moment, se poate aprecia că metodele de tratament ce urmau a fi aplicate la animale au fost puse definitiv pe baze ştiinţifice care s-au completat şi perfecţionat pe măsura acumulării de noi cunoştinţe de bacteriologie, fiziologie şi fiziopatologie, în special în bolile infectocontagioase şi punerea la punct a unor mijloace eficiente de profilaxie, tratament şi combatere, bazate pe perfecţionarea imunoprofilaxiei specifice.

Descoperirea antibioticelor şi apoi crearea de noi antibiotice şi chimioterapice din ce în ce mai eficiente, pe lângă efectele pozitive incontestabile, au determinat şi în patologia animală un număr de afecţiuni de origine medicamentoasă.

Primele noţiuni de patologie iatrogenă au fost consemnate încă din secolul V î.e.n., de *Hipocrat*, în tratatul "Despre vechea medicină" care conţinea date privind originea artei medicale, începuturile terapeuticii şi regimurilor alimentare" (*C. Simionescu; N. Moroşanu* - 1984).

Scanned with OKEN Scanner

Bolile iatrogene, reprezintă astăzi un capitol nou care cuprinde cele mai variate îmbolnăviri la animale, generate de greşeli de întreţinere şi exploatare, alături de modificări ale nutriţiei tradiţionale, aplicarea unor proceduri terapeutice tot mai complexe, reacţiile adverse la diferite medicamente şi multe altele.

Diversificarea şi utilizarea largă în medicina veterinară a unui număr crescând de substanţe medicamentoase, pe lângă efectul pozitiv, exercită asupra organismului şi acţiuni negative uneori cu consecinţe imprevizibile dintre cele mai grave.

Efectele secundare nedorite, reprezentate de sensibilizări, apariţia de tulpini rezistente la antibiotice şi chimioterapice, efecte negative indirecte asupra sănătăţii oamenilor care consumă carne de la animale tratate în prealabil cu hormoni, substanţe biostimulatoare diverse, tranchilizante, antibiotice şi multe altele au impus pe plan mondial, reconsiderarea metodelor de terapie nespecifică atât la om, cât şi la animale.

Pe lângă aceste aspecte, trebuie avut în vedere, ca element primordial specific medicinei veterinare, preţul de cost al tratamentelor în contextul prognosticului economic al animalului.

De aceea s-a impus găsirea de noi metode de tratament ieftine şi cu cât mai puţine efecte nocive, dar care să permită totodată reducerea cantitativă a substanţelor medicamentoase în special a celor de sinteză introduse în organism pentru înlăturarea efectelor secundare ale acestora, în primul rând asupra animalului şi indirect asupra omului.

Cercetări complexe efectuate în ultimii ani, au scos în evidenţă faptul că şi în medicina veterinară terapia nespecifică constituie un arsenal terapeutic deosebit de valoros şi eficient, cu posibilităţi multiple de diversificare simultană pe un număr mare de cazuri şi afecţiuni foarte diverse fără a fi necesară o dotare specială, motiv pentru care această terapie va trebui reconsiderată.

Trebuie menţionat faptul că, pe lângă valoarea lor strict istorică, unele date prezentate mai sus, pun în valoare metodele de tratament de-a lungul vremii, când farmacologia nu era încă fondată definitiv pe criterii absolut ştiinţifice.

9.1. Metode de proteinoterapie

În clinică sunt des întâlnite o serie de sindroame care, având etiologie polimorfă şi specificitate redusă, nu pot beneficia direct de terapia medicamentoasă de elecţie, motiv pentru care se apelează de cele mai multe ori la medicaţia simptomatică completată cu metode de desensibilizare nespecifică sau de refacere a reactivităţii imune (terapia imunostimulatoare).

Entităţile, al căror tratament combinat se conduce după principiul enunţat mai sus, cuprind aproape toate domeniile medicinei vetrinare.

Cea mai complexă terapeutică în care se încearcă, printre altele, desensibilizarea organismului faţă de anumiţi antigeni exogeni sau endogeni, o impun stările morbide exteriorizate sub forma sindroamelor cu evoluţie cutanată (*urticaria, eczemele pruriginoase şi exsudative, dermatitele atipice, edemul angioneurotic* etc.).

De asemenea, unele boli alergice printre care rinita alergică, astmul bronşic, alergiile cu etiologie "sine materia", precum şi cele datorate alimentaţiei sau medicamentelor, în special la animalele de apartament (câine, pisică), oftalmia periodică (*iridociclocoroidita alergică recidivantă*) a calului şi multe altele, beneficiază de unele efecte ale terapiei proteice.

Scanned with OKEN Scanner

Pe lângă unele rezultate pozitive, proteinoterapia generează destul de des reacții grave manifestate prin fenomene de sensibilizare locală şi generală. De aceea ca măsură profilactică obligatorie este testarea sensibilității fiecărui caz în parte față de proteina folosită, urmată de desensibilizarea prealabilă.

9.2. Autohemoterapia

În practica curentă se utilizează frecvent sângele integral omolog sau heterolog recoltat ca atare sau pe anticoagulant.

După recoltare şi **administrarea subcutanată, intradermică sau intramusculară,** sângele se comportă ca o proteină străină de organism față de care, acesta sintetizează anticorpi desensibilizați.

Această procedură aplicată în unele boli alergice cu manifestare cutanată la câine şi pisică şi în afecțiuni respiratorii la viței şi mânji, produce ameliorări substanțiale sau chiar vindecări spectaculoase dacă şi medicația etiologică este corect aplicată.

9.3. Leucoterapia

Printre metodele de tratament nespecific care au avut largi aplicații în patologia infecțioasă şi medicală, leucoterapia este o procedură al cărei efect se bazează pe provocarea hiperleucocitozei locale şi generale.

O modalitate de activare a organelor limfopoetice şi de stimulare generală nespecifică a organismului urmată de hiperleucocitoză, este reprezentată aplicarea pe piele a unor substanțe iritante (în anumite zone ale corpului), al căror efect se datorează în principal concentrației şi proprietăților chimice ale substanței active folosite (*Făină de muştar, Tinctură de iod, Cantarida, Emeticul, Biiodura de mercur, Nicotinatul de benzil, Oxidul galben de mercur* etc.).

Fenomenul de hiperleucocitoză poate fi provocat prin mai multe proceduri, cea mai uzuală fiind abcesul de fixație.

9.4. Abcesul de fixaţie

Este o procedură energică prin care se intervine asupra reactivității organismului în vederea măririi rezistenței față de unele infecții.

Înainte de descoperirea antibioticelor, această metodă de tratament a fost folosită pentru prima dată în medicina veterinară de către *Chassing* (1884), iar în medicina omului de către *Fochier* (1890) în cazuri grave de febră puerperală la femeie (citați de *O. Vlăduțiu* - 1962).

Abcesul de fixație este o puternică reacție inflamatorie locală supurativă sterilă, care se declanşează după inocularea subcutanată a **Esenței de terebentină.**

Cel mai intens reacționează la această procedură calul şi câinele, apoi pisica, iepurele şi bovinele (*O. Vlăduțiu* - 1962).

Scanned with OKEN Scanner

După inoculare, **Esența de terebentină** provoacă fenomene inflamatorii puternice urmate de o intensă hiperleucocitoză locală care formează o colecție purulentă sterilă. Hiperleucocitoza generală apare după câteva ore de la inocularea esenței de terebentină și atinge valori maxime după 1-6 zile (în funcție de specie) după care scade treptat.

Revenirea în limitele normale a numărului de leucocite în circulația generală, coincide cu maturația edemului inflamator la locul de inoculare.

Abcesul de fixație a avut o largă utilizare în clinică înainte de introducerea curentă a antibioticelor și chimioterapicelor, fiind frecvent aplicat în unele pneumopatii, bronhopneumopatii neinfecțioase, gurmă și în tratamentul plăgilor contuze și a plăgilor operatorii infectate. În patologia chirurgicală la animale mari, o serie de afecțiuni ale sistemului osteomuscular (entorse, tendinite, artrite traumatice) și unele afecțiuni medicale (bronșiolita acută infecțioasă) beneficiază de efectul curativ al abcesului de fixație (*Ghergariu S.; Căpățână V.* - 1988).

Abcesul de fixație este însoțit la toate animalele de durere locală intensă, ușoară stare de febrilitate și inapetență pasageră și uneori de apariția necrozei cutanate, urmată de cicatrizare lentă retractilă.

9.5. Boicilul

În practica medicinei veterinare populare, este cunoscută de multă vreme, (în special la cal și bovine), procedura de provocare a abcesului de fixație prin perforarea conchiei auriculare a animalului cu ajutorul spânzului, (*Helleborus* species) sau prin introducerea subcutanată în regiunea prepectorală a unor porțiuni din plantă.

Observarea și apoi studierea științifică a efectelor curative obținute la animale prin folosirea sub diferite forme a spânzului, a culminat prin obținerea unor extracte purificate (**Boicil**) aplicate cu rezultate deosebite în medicina omului într-un număr mare de afecțiuni, printre care amintim durerile musculare și articulare de tip degenerativ cu etiologii diverse și în special cele reumatismale. La animale, **Boicilul** are rezultate curative bune în artrite cronice la cai și bovine și în mialgiile reumatoide la animale de apartament.

9.6. Pioterapia

În încercarea de a găsi noi remedii pentru unele boli curente la animale, au fost încercate o serie de metode de tratament dintre cele mai diverse.

Printre acestea, inocularea puroiului prelevat de la același animal, din focarele supurative, a reprezentat o metodă de tratament nespecific cu rol adjuvant în combaterea proceselor inflamatorii cronice cu evoluție defavorabilă.

Pioterapia propriu-zisă se bazează însă pe inocularea puroiului steril obișnuit după provocarea abcesului de fixație. Puroiul se amestecă cu ser fiziologic fenolat, obținându-se astfel un autovaccin (*piovaccin*) care se administrează subcutan zilnic sau la intervale mai mari.

Unele rezultate, nesemnificative însă, s-au obținut la cal, prin această procedură, în limfagită și în procese supurative nespecifice (*O. Vlăduțiu* - 1982).

Datorită numeroaselor contraindicații și efectelor curative discutabile, metoda este scoasă din uz, fiind depășită din punct de vedere al valorii terapeutice.

Scanned with OKEN Scanner

9.7. Fagoterapia

Unele virusuri au în mod natural capacitatea de a distruge "in vivo" bacteriile patogene, prin fenomenul de bacteriofagie.

Bacteriofagii se găsesc în toate mediile naturale unde sunt prezente şi bacterii, aceştia fiind cu atât mai numeroşi, cu cât flora bacteriană este mai abundentă. În general, materiile fecale, solul şi apa conţin, pe lângă bacterii, şi bacteriofagi.

Este demonstrat faptul că majoritatea speciilor bacteriene sunt parazitate de fagi, fiind identificaţi fagi activi faţă de **Stafilococi**, bacterii Gram-negative şi Gram-pozitive nesporulate (B. rujetului, B. tuberculozei, diverse corinebacterii) şi sporulate (B. antraxului, B. cereus, B. subtilis, Cl. tetani, Cl. perfringens etc.).

Terapia prin fagi sau fagoterapia, utilizează pentru combaterea unor infecţii, suşe selecţionate capabile să distrugă "in vivo" bacteriile patogene sau flora de asociaţie a acestora, mai ales în cazul apariţiei intoleranţei sau rezistenţei faţă de antibiotice şi chimioterapice.

Liza florei microbiene declanşează o reacţie de activare a sistemului imunitar prin componentele rezultate din dezintegrarea acestora de către bacteriofagul utilizat.

Fagoterapia a fost aplicată în infecţiile colibacilare, infecţiile bacteriene ale aparatului respirator în special la animalele tinere, iar la om în colibaciloza renală.

Această procedură, în care s-au pus mari speranţe, nu dă însă decât rareori rezultate clinice preconizate, întrucât, aproape constant, flora bacteriană supusă acţiunii fagului devine rezistentă prin apariţia mutantelor.

9.8. Terapia cu extracte bacteriene

Nevoia stringentă de a trata unele afecţiuni curente la animale a impus găsirea şi aplicarea unor proceduri terapeutice dintre cele mai diverse.

Unele s-au impus prin efecte curative certe, iar altele cum era şi firesc, au fost înlocuite cu noi forme medicamentoase şi proceduri mai ieftine, uşor de aplicat, eficiente şi cu efecte secundare negative reduse.

Modalităţile de terapie nespecifică care realizează stimularea generală a organismului prin mobilizarea factorilor naturali de apărare s-au dovedit în mod constant valoroase şi în unele cazuri chiar superioare terapiei medicamentoase.

Din aceste motive, apreciem că ar fi util să amintim unele proceduri şi produse biologice folosite curent în multe afecţiuni, urmând ca expunerea detaliată a acestora să fie prezentată în alt capitol.

Folosirea ca stimulatori imunologici a culturilor de bacterii apatogene inactivate, atenuate sau dezintegrate prin diferite procedee fizice sau chimice are o bună aplicabilitate în infecţii virale, precum şi în unele boli medicale şi chirurgicale.

În ultimii ani s-au pus mai bine în evidenţă efectele de imunostimulare nespecifică a antigenelor bacteriene din **B.C.G.** şi **MER-B.C.G.**.

Scanned with OKEN Scanner

9.8.1. Bacilul Calmete - Guérin (B.C.G.)

Este o variantă apatogenă, obținută prin tulpina patogenă "Nocard" a speciei *M. tuberculosis var. bovis*, prin cultivarea timp de mai mulți ani pe cartof glicerinat cu adaos de bilă de bovine.

După introducerea vaccinării cu **B.C.G.**, autorii au atras atenția asupra unor acțiuni "para-specifice" a acestor tulpini asupra unor infecții secundare sau heterologe, fapt datorat simulării imunității celulare.

La noi în țară, după introducerea vaccinării cu **B.C.G.**, s-a constatat reducerea semnificativă a mortalității generale la copii în primii 3 ani de viață.

Această acțiune a fost pusă pe seama efectului eutrofic, asupra copiilor și a creșterii rezistenței față de infecțiile bronho-pulmonare.

La animalele vaccinate cu **B.C.G.**, s-a observat creșterea titrului de anticorpi față de loturile martor și totodată mărirea rezistenței acestora față de unele infecții experimentale.

B.C.G.-ul exercită un puternic efect imunogen asupra organismului față de antigene heterologe, generând o serie de modificări de stimulare nespecifică a sistemului reticuloendotelial, activarea macrofagelor și eliberarea interferonului ca factor natural de luptă împotriva infecției virale.

Încă din 1930, s-a constatat că **B.C.G.**-ul protejează cobaiul față de infecția cărbunoasă, streptococică și brucelică. Prin vaccinarea cu **B.C.G.** s-a încercat, cu rezultate deocamdată neconcludente, protejarea viteilor față de infecția tuberculoasă.

Numeroși cercetători folosesc **B.C.G.**-ul în imunizarea nespecifică anticanceroasă. Mecanismul de acțiune se pare că se datorează creșterii activității celulelor "natural killer" din splină.

Efecte similare se obțin și prin inocularea tulpinii de (*Corynebacterium parvum* care, injectată intratumoral, reduce sau chiar inhibă creșterea tumorilor prin stimularea puternică a macrofagelor.

9.8.2. MER-B.C.G.-ul

Este un extract din cultura de B.C.G. omorâtă (**MER** = "Methanol Extraction Residue") care are proprietăți imunostimulatoare cu acțiune antitumorală la om și în experimentele e animale de laborator.

MER-B.C.G.-ul are avantajul față de B.C.G. că nu conține germeni vii, care administrați în doze mari, repetate timp îndelungat, pot avea efecte secundare la organismele debilitate.

9.8.3. Polidinul

Se obține din culturi microbiene apatogene inactivate cu ajutorul căldurii, din care se prepară o soluție izotonă cu clorură de sodiu și adaos de bilă și fenol.

Acest preparat stimulează reactivitatea organismului prin producerea de anticorpi nespecifici și mărirea secreției de properdină. Este indicat în viroze respiratorii, stări de debilitate cu sensibilitate crescută față de infecțiile banale și ca adjuvant în tratamentul cu antibiotice și chimioterapice.

Fără îndoială, că aplicarea în clinică a acestor proceduri, în special pentru refacerea reactivității imune, este deosebit de tentantă, dar trebuie găsite noi căi și mijloace de aplicare, întrucât până în prezent în această direcție, cu unele excepții, rezultatele sunt încă puțin încurajatoare.

Scanned with OKEN Scanner

9.8.4. *Corynebacterium parvum*

Istoria imunostimulenților preparați din culturi de Corinebacterii anaerobe este foarte complexă și diferită de a celorlalte preparate cu rol în stimularea imunității nespecifice.

Momentul cel mai important în studierea aplicațiilor practice ale imunostimulării nespecifice cu tulpini de Corinebacterii anaerobe, l-a constituit observarea afinității deosebite a acestor germeni față de componentele sistemului imunitar și capacitatea de stimulare a acestui sistem după inocularea corpilor bacterieni transformați astfel în vaccin.

Inocularea de culturi de *Corynebacterium parvum* omorâte prin formolizare, a demonstrat că acești germeni reprezintă cel mai puternic stimulent nespecific al capacității de apărare a organismului față de toți ceilalți agenți biologici sau substanțe chimice folosite în acest scop.

Halpern (1975) arată că din proprietatea de stimulare a imunității nespecifice decurg toate celelalte efecte imunologice ale tulpinii *Corynebacterium parvum* și anume:

- *creșterea sintezei anticorpilor*;
- *stimularea imunității mediate celulare*;
- *stimularea puterii bactericide față de germenii fagocitați de către macrofage*;
- *stimularea activității antivirale*;
- *proprietățile antitumorale.*

În experimentările făcute de *Halpern* și col., 1966 asupra acțiunii protectoare antitumorale, rezultatele au fost deosebite. Folosind tumora ascitică Erlich în doză ce determină aproape 100% mortalitate la șoarecii martori netratați, autorii au obținut o supraviețuire de 90% a șoarecilor tratați cu imunostimulentul *Corynebacterium parvum*.

Importante remisiuni ale tumorilor au fost obținute cu ajutorul imunostimulentului *Corynebacterium parvum*, administrat la animalele de experiență. Astfel, *Halpern* (1975) a urmărit evoluția unui adenocarcinom mamar al șoarecelui și al unei leucemii mieloblastrice după administrarea de *Corynebacterium parvum*.

După circa 14 zile, când evoluția era asemănătoare cu a martorilor netratați la 100% din cazuri, tumorile infectate cu imunostimulent. *Corynebacterium parvum* au devenit hiperemice cu fenomene de necroză și tendință de resorbție spontană.

Din aceste date rezultă importanța clinică deosebită pentru terapia oncologică a acestui imunostimulent nespecific reprezentat de corpii bacterieni omorâți în calitate de stimulent al sistemului imunitar și în măsura în care aceasta condiționează imunitatea antitumorală, ca adjuvant al acesteia.

Majoritatea cercetătorilor sunt de acord că efectul major al imunostimulatorului *Corynebacterium parvum* se exercită la nivel celular, în primul rând asupra macrofagelor, cu rol decisiv în apărarea nespecifică a organismului.

Se pare că *Corynebacterium parvum* întărește receptorii de membrană dar nu îi influențează chimiotactismul.

Mecanismul prin care acest imunostimulent activează macrofagele nu este încă bine cunoscut, ca de altfel și mecanismul general de acțiune al acestuia.

Examenul în SEM al elementelor celulare sanguine și peritonale de hamster, iepure și porc, stimulate experimental cu ser de cal, au scos în evidență existența unor importante modificări cantitative și calitative ale elementelor celulare care compun sistemul macrofagic.

În esență este vorba de o mobilizare puternică a macrofagelor stimulate și secretorii pe de o parte, iar pe de altă parte, a celulelor granulocitare de tip neutrofilic.

Macrofagele reziduale scad cantitativ în aceeași proporție.

Aceste date au fost comparate cu cele obținute prin stimularea cu **Concanavalină, B.C.G.** și **Levamisol**, constatându-se că stimularea, în cazul nostru cu ser de cal, este aproximativ egală cu cea obținută după **B.C.G.** (*T. Enache; N. Manolescu* - 1983).

Scanned with OKEN Scanner

În această direcție, precum și pentru definirea riguroasă a ariei de aplicații clinice cu rezultate certe, sunt necesare încă cercetări îndelungate care să lămurească în ce condiții *Corynebacterium parvum* poate fi aplicat ca stimulent al imunității pentru obținerea rezultatelor scontate în patologia virală, bacteriană și oncologică, printr-o diferențiere concludentă și obiectivă a rezultatelor experimentale față de cele din clinică.

În prezent, în țara noastră se folosește un preparat imunostimulent, *Corynebacterium parvum* standardizat din tulpina 936 B, obținut la Institutul "I. Cantacuzino" din București.

9.9. Terapia tisulară

Această modalitate de tratament realizează o puternică stimulare nespecifică a organismului prin administrarea pe diferite căi a unor componente, extracte sau țesuturi integrale omoloage și heteroloage, native sau modificate prin diferite procedee.

Cel mai frecvent se întrebuințează țesuturile deproteinizate total sau parțial, proaspete sau congelate, (*os, cartilaj, peritoneu* etc.) prin implantare subcutană pe cale chirurgicală, precum și *extractele de organe* care se administrează parenteral (*suspensie tisulară hepatică, extract tisular de splină, preparate de epifiză, retrohipofiză, timus, extract total de ochi* etc.).

Terapia tisulară are o largă aplicabilitate într-un mare număr de afecțiuni, fiind mai frecvent recomandată în procesele inflamatorii cronice, unele stări alergice, plăgi atone, arsuri, artrite și stări de debilitate la animale cu reactivitate organică redusă.

Pentru prima dată la noi în țară terapia tisulară a fost aplicată de *I. Adameșteanu* (1948) în astmul bronșic la câine și în osteofibroză la cal prin utilizarea implantului subcutan de os (*O. Vlăduțiu* - 1962).

9.9.1. Extractul tisular de splină (ETS) și suspensia tisulară hepatică (STH)

În medicina veterinară au cea mai largă utilizare din toate preparatele tisulare cu acțiune stimulatoare. Aceste imunostimulente nespecifice sunt produse biologice obținute din splină și ficat proaspete, recoltate de la animale tinere (porci și bovine).

Aceste produse biologice au indicații în tratamentul bronhopneumoniilor la animale tinere, în asociație cu medicația antiinfecțioasă, în tratamentul oftalmiei alergice recidivante a calului, artrite, sinuzite, fiind totodată recomandate și pentru redresarea stării fiziologice generale a animalelor debilitale.

Extractul tisular de splină și suspensia tisulară hepatică se administrează pe cale subcutanată în doză de 20 ml la animalele din speciile mari (bovine, cabaline) și 2-5 ml la speciile mici. O cură cuprinde în majoritatea cazurilor circa 8-10 inoculări la interval de 2 zile.

Întrucât terapia pe bază de extracte de hipofiză, retrohipofiză, timus, extract total de ochi etc. nu a dobândit încă o aplicabilitate pe scară largă în medicina veterinară, aceste proceduri au fost numai amintite ca proceduri la îndemnâna clinicianului, folosite cu predilecție în clinica animalelor mici.

Scanned with OKEN Scanner

9.10. Alte metode de terapie nespecifică

9.10.1. Calogenul iodat

Folosit în general ca adjuvant în medicația antiinfecțioasă, este un stimulent nespecific, capabil să reactiveze sistemul imunocompetent.

Acest preparat favorizează redresarea stării generale a animalului în cursul evoluției unor boli infecțioase (actinomicoză) în afecțiuni ale aparatului respirator, precum și în abcese, flegmoane, fistule, artrite traumatice deschise, tromboflebită adezivă etc.

Se administrează subcutanat și intramuscular, iar în actinomicoză se inoculează intra și perifocal. Dozele diferă în funcție de specie și afecțiune. La animalele mici se administrează 1-2 ml la 24-48 ore, iar la animalele mari 15-40 ml.

9.10.2. Suspensiile coloidale

Cele mai uzuale sunt suspensiile coloidale de argint obținute prin dispersie cu ajutorul curentului electric.

Suspensiile de metale coloidale își datorează efectul farmacodinamic capacității lor de a restabili în anumite cazuri echilibrul coloizilor umorali.

Coloidoterapia a fost aplicată la animale mici în cazul evoluției unor boli infecțioase.

În prezent, utilizarea în clinică este foarte restrânsă datorită rezultatelor terapeutice incerte, efectelor secundare și contraindicațiilor majore în cazul existenței consecutive a unor afecțiuni cardiace, renale și în sindroamele cu predominanță vagotonică.

9.10.3. Levamisolul

Este un compus fenil-imido-tiazolic, chimic pur, cu greutate moleculară mică, lipsit de antigenitatea produsă de preparatele imunostimulente care conțin fracțiuni proteice sau de organisme vii cu potențial patogen.

Levamisolul este prima substanță de origine nebiologică folosită ca imunostimulator nespecific (*Herman* și *Roger* - 1978), capacitatea sa imunostimulentă fiind semnalată de către *Renoux* încă din 1971.

Referitor la valoarea stimulatoare a acestui preparat, părerile sunt încă împărțite, după unii autori nu poate face altceva decât să redreseze până la nivelul normal funcțiile imunitare deficitare, iar după alții **Levamisolul** are acțiune stimulatoare atât la subiecții normali, cât și la cei deficitari imunologic.

În clinică acest compus este recunoscut ca antihelmintic foarte eficient în special în ascaridioză și anchilostomiază cu o toleranță foarte bună, nefiind semnalate efecte secundare importante.

Observațiile care au evidențiat efectul de ameliorare sau de vindecare mai rapidă a unor infecții intercurente la subiecții la care concomitent s-a administrat și **Levamisol**, a dus la cercetarea mai aprofundată a modului său de acțiune și la descoperirea proprietăților sale de stimulator al imunității umorale și celulare.

Scanned with OKEN Scanner

Acțiunea **Levamisolului** variază în raport cu doza și durata de administrare, precum și de izomeria optică (sarea racemică este mai activă decât cea levogiră, iar dextroizomerul este inactiv).

Efectul se instalează într-un interval de timp scurt (24-48), interval mai scurt decât timpul necesar, apariției unei populații limfocitare sensibilizate față de un agent opresiv. Se presupune că mecanismul acțiunii sale ar consta în stimularea macrofagelor și activarea limfocitelor T printr-o acțiune directă asupra membranei celulare, ca și prin intermediul unei enzime fosfodiesteraza.

Pentru a fi eficient, **Levamisolul** necesită păstrarea homeostaziei și a capacității de reacție a forțelor imune din organism.

Este cunoscut că în afara bolilor monocauzale la om și la animale, maladii care astăzi sunt în evidentă descreștere, ca urmare a progreselor înregistrate în profilaxia specifică, au apărut o serie de boli noi cu etiologie multifactorială în rândul populațiilor de animale datorate unor noi raporturi ecologice stabilite între organismele animale, microorganismele patogene și noile condiții de viață în exploatarea tehnologică a acestora.

Întrucât, **Levamisolul** crește semnificativ **IgA** din mucoasa căilor respiratorii superioare, este utilizat ca adjuvant în prevenirea infecțiilor respiratorii cu etiologie polimorfă, în special la animalele de apartament.

Experimentările făcute până în prezent pe animale, au evidențiat absența efectelor toxice și capacitatea acestui preparat de a stimula imunitatea celulară în special la nivelul macrofagelor.

Cea mai tentantă modalitate de utilizare a Levamisolului a fost în oncopatii, dar s-a observat că țesutul malign depășește ca activitate proprietățile imunostimulente ale acestuia.

Totuși în diferite forme de cancer, dozele mari par să mărească răspunsul limfocitelor T și durata de supraviețuire față de martorii netratați, evidențiindu-se și proprietatea de a regenera măduva osoasă.

În diferite stări septice, **Levamisolul** întărește capacitatea organismului de apărare, motiv pentru care poate fi utilizat în acest scop cu bune rezultate, alături de gamaglobuline și antibiotice.

9.11. Laserii

(VLADIMIR CĂPĂȚÂNĂ)

Printre descoperirile **Secolului al XX-lea**, laserul reprezintă una dintre cele mai deosebite prin însemnătatea pe care o are ca energie ce poate fi folosită în multe domenii de activitate, inclusiv în medicină.

Laserul reprezintă un generator de emisie coerentă și monocromatică, bazat pe principiul luminii stimulate. Denumirea de laser provine de la expresia engleză "Light Amplification by Stimulate Emision of Radiation", expresie care semnifică: *Amplificarea luminii prin stimularea emisiei de radiație*. Se poate deci afirma că lumina laser este o lumină amplificată printr-un proces fizic, proces de emisie care dă naștere unui fascicol laser. Fascicolul laser este o lumină coerentă, monocromatică, cu o divergență foarte mică. Datorită acestor caracteristici, fascicolul laser poate fi transmis la distanță cu același diametru și de aceea poate fi focalizat pe o suprafață foarte mică prin intermediul unei lentile.

România a fost printre primele țări din lume care a reușit în anul 1962 să pună la punct un laser la numai un an după realizarea acestuia pe plan mondial, prin construcția la Institutul de Fizică Atomică a unui laser cu Heliu-Neon (Fig. 32e). Ulterior, prin dezvoltarea vertiginoasă a aplicațiilor laserilor, preocupările specialiștilor români în acest domeniu s-au intensificat, reușindu-se aplicarea cu succes a principalilor tipuri de laser existente pe plan mondial.

Au fost realizate diferite tipuri de laser care, după natura substanțelor cu care se produce lumina pot fi cu mediu activ solid, cu mediu activ lichid și gazos.

Scanned with OKEN Scanner

Cel mai important laser de tip gazos cu cel mai mare randament este laserul cu bioxid de carbon, realizat în diverse variante cu un larg spectru de aplicabilitate (**Fig. 32f**).

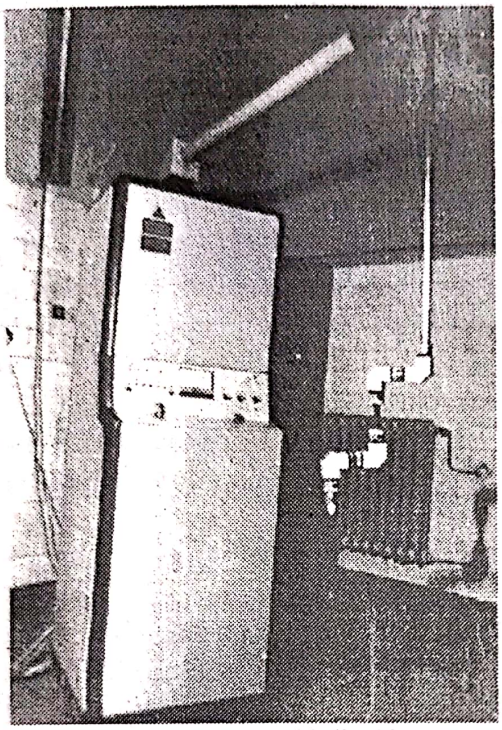


Fig. 32e. - Laser Heliu-Neon

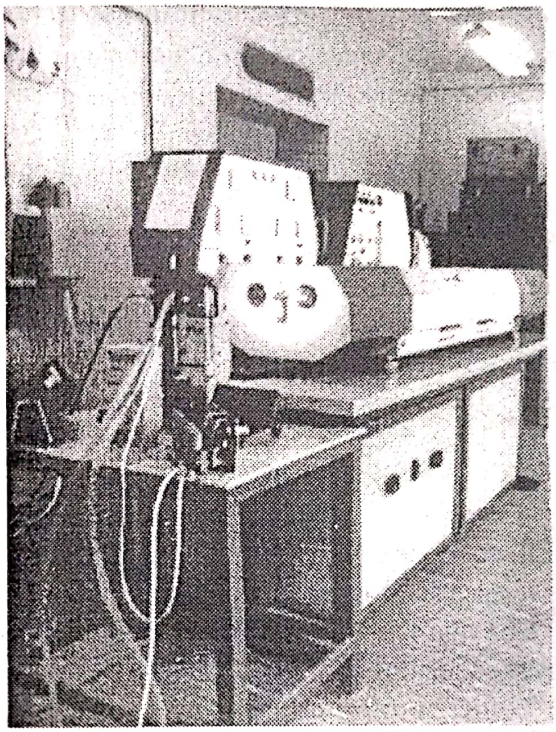


Fig. 32f. - Laser CO_2

Lasero-chirurgia veterinară la noi în țară, a putut fi inițiată odată cu apariția laserilor de putere mijlocie și mică (între o zecime de miliwat și câțiva miliwați pe cm^2), de tipul laserului CO_2. Primele experiențe de lasero-chirurgie veterinară au fost întreprinse de colectivul nostru (*Sinchievici, B., Căpățână, V.* - 1972), la Institutul de Cercetări Veterinare și Biopreparate "Pasteur", București, cu ajutorul laserului CO_2 care a permis efectuarea unor operații de mică chirurgie la diferite specii de animale.

Prin analogie cu chirurgia practicată la om, radiația laser se poate folosi și în chirurgia veterinară după cum urmează:

- În **traumatologia generală**, pentru realizarea hemostazei, combaterea infecțiilor locale și stimularea procesului de cicatrizare a țesuturilor în plăgile atone, drenarea abceselor, hematoamelor, flegmoanelor etc. (**Fig. 32g**).

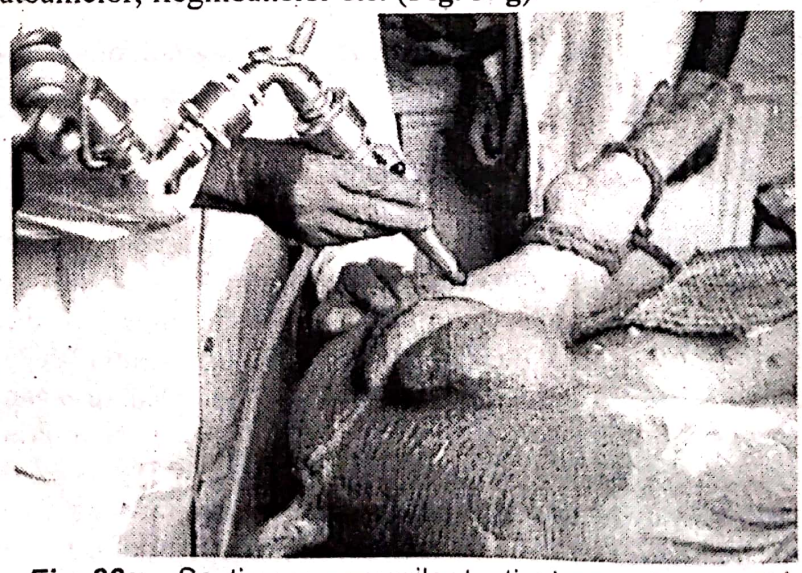


Fig. 32g. - Secționarea pungilor testiculare cu laser CO_2

• În ***oftalmologie*** au fost obținute unele rezultate în operații pe globul ocular datorită posibilității de a concentra fasciculul luminos pe suprafețe foarte mici.

• În ***stomatologie***, laserul și-a dovedit utilitatea mai ales în tratamentul cariilor dentare la câine.

• În **oto-rino-laringologie**, în afecțiunile traumatice ale urechii și în hemoragiile rino-laringiene.

9.12. Aspecte practice ale imunorestaurării în medicina animalelor

(SABIN GHERGARIU)

Într-o lucrare publicată în 1988, *Olinescu* face o succintă trecere în revistă a preparatelor imunorestauratoare realizate de Institutul "I. Cantacuzino", București, majoritatea pentru uz uman.

Între ele amintim (în paranteze anul elaborării): **Polidin, Bronhodin** (1978): ***Corynebacterium parvum***; **BCG** anticancer (1980); **Zoodin** (1980); **Aerodin** (1982), **Cantastin ICB$_{10}$** (1988) imunomodulator cu candidină, eficient în infecțiile respiratorii cronice, cu risc crescut de complicații micotice), **Stimun** - imunostimulator conținând fracțiuni subcelulare de *Klebsiella pneumoniae*, eficient în infecțiile respiratorii.

Potrivit aceluiași autor, preparatul **Cantastin** (obținut dintr-o tulpină patogenă de *Pseudomonas aeruginosa*) "activează funcțiile macrofagelor, activitatea citotoxică a limfocitelor T, cooperarea celulară T-helper, activitatea celulelor NK, sinteza de anticorpi etc.". Administrat la purcei la înțărcare în doză mică, intramuscular, preparatul a redus pe o durată de 14 zile mortalitatea, ameliorând în același timp sporul de creștere distinct și semnificativ.

O suită de cercetări întreprinse la Institutul "Pasteur", București, și făcute publice în 1989, relevă, de asemenea, efectul imunorestaurator al unei game largi de preparate. Astfel, *Boitor* și col. administrând la bovine adulte un extract de *Chamaeremion angustifolium* și respectiv **Cuprosel** constată stimularea activității fagocitare și a producerii de properdină. La ovine, *Pop* și colaboratorii, administrează concomitent cu vaccinul contra agalaxiei contagioase fie **Cuprosel**, fie **AFI**, fie un inductor viral de interferon (**I.B.I.**); acesta din urmă s-a dovedit a fi cel mai eficient în stimularea formării de anticorpi. În cazul purceilor, rezultate similare obține *Secașiu* și colaboratorii. Ei constată că administrarea preparatului polivitaminic **A+D$_3$+E** la purcei de 20-30 zile, respectiv de 50-80 zile are drept urmare creșterea semnificativă a sporului de creștere și mai ales reducerea mortalității cu 80-100%. La purceii de 3 zile, administrarea unui inductor de interferon (**I.B.I.**) și a unei mixturi de macro- și microminerale a avut consecințe identice în privința sporului de creștere, reducând mortalitatea cu 50%. Potrivit autorilor, preparatul polivitaminic și respectiv un extract de țesuturi animale determină creșterea sintezei de anticorpi și lizozim. *Săhleanu* și colaboratorii folosesc la bovine fie același **Cuprosel**, fie o mixtură de extract de timus cu un extract vegetal. Ei constată că ambele preparate ameliorează sporul de creștere la viței, la care **Cuproselul** determină creșterea numărului de leucocite și de limfocite, iar mixtura de extracte crește nivelul seric de gamaglobulină. Ambii imunorestauratori îmbunătățesc eficiența vaccinării antipasteurelice și anti-**PI$_3$**, iar

Scanned with OKEN Scanner

la vaci intensifică răspunsul anticolibacilar. În sfârşit, *Spînu* şi colaboratorii relevă efectul stimulator asupra limfocitelor T de pasăre a următoarelor preparate, în ordinea descrescândă a eficienței: **Selesol, Levamisol, Seleretard, Cuprosel.**

Levamisolul a fost şi este şi el intens utilizat în medicina animalelor. S-au menționat bunele rezultate obținute cu acest preparat la păsări, în doză de 0,25 şi respectiv 2,5 mg/kg m.c. asupra răspunsului mitogen al limfocitelor. La purcei, *Misley* şi *Saraközi* administrează oral 4,5 g Levamisol/1 kg Hemogen (preparat pe bază de fier) de la vârsta de 2 până la 21 de zile, calculându-se un aport zilnic de aproximativ 2,5 mg de Levamisol/kg m.c. Rezultatele obținute îi autorizează pe cercetătorii citați să recomande acest protocol pentru reducerea morbidității şi mortalității în primele 4 săptămâni postpartum. Un domeniu în care utilizarea Levamisolului a cucerit un câmp vast este cel al prevenției bolilor respiratorii la toate speciile şi mai ales la tineretul taurin (*shipping fever*), care potrivit lui *Irwin* şi colaboratorii produce în S.U.A. pierderi anuale evaluate la aproximativ 100 milioane dolari. Autorii administrează o singură doză de Levamisol fosfat de 8 mg/kg m.c. intramuscular, odată cu vaccinarea, obținând creşterea titrului de anticorpi, reducerea morbidității şi mortalității. Un excelent sumar privind utilizarea Levamisolului ca imunorestaurator la animale, publică *Espinasse*, în 1980. Se menționează că la *câini şi pisici* medicamentul este eficient în terapia saculitei perianale şi a afecțiunilor respiratorii cronice, în doză orală de 2,5 mg/kg m.c. 2 zile săptămânal, timp de 5 săptămâni. La aceleaşi specii, Levamisolul se recomandă în terapia poliartritei lupice, tot pe cale orală, în doză de 150 mg/zi, fie tot a 2-a zi, fie 2-4 zile pe săptămână, asociat cu **Prednisolon**, timp de mai multe săptămâni. *La păsări* Levamisolul a dat bune rezultate (asociat, fireşte) în terapia bolilor infecțioase, în doză de 10 mg/kg m.c., iar la *iepuri*, în doză de 5 mg/kg m.c. timp de 3 zile pe săptămână, 3 săptămâni, în tratamentul bolilor respiratorii. Cele mai spectaculoase rezultate s-au obținut la *bovine*. Levamisolul scade pierderile prin boli respiratorii la tineret cu până la 30% (!), administrat parenteral în doza antihelmintică de aproximativ 8 mg/kg m.c. (vezi şi *Irwin* şi col.) la populare, apoi câte 3 mg/kg m.c. o dată pe săptămână, timp de 3 săptămâni. Pentru prevenția diareei neonatale se recomandă administrarea intramusculară de Levamisol *la vaci*, câte 3 mg/kg m.c. o dată pe săptămână, în ultimele 4 săptămâni antepartum.

Eficacitatea paraimunizării cu diferite preparate a fost intens cercetată la cabaline şi bovine. În 1983, *Thein* şi *Hechler* administrează la cai preparatul **PIND-AVI** (virus variolic aviar inactivat prin iradiere), în doză de 4 ml, subcutanat sau intramuscular, cu repetare la 14 zile. Ei constată stimularea limfocitelor deja la 3-6 ore după administrare, dar care durează numai 14 zile, ceea ce face necesară repetarea injecției - în caz de nevoie. Remarcabil este faptul că preparatul este eficient chiar la nou-născuți, imediat după naştere. Cele mai bune rezultate s-au obținut de către autori în prevenția influenței şi protecția generală a tineretului şi în terapia stărilor de imunodepresie (**Tabel nr. 39**).

Tabelul 39. Efectul clinic al administrării de PIND-AVI la cai (după THEIN şi HECHLER, 1983)

Utilizare		n	Eficiență			
în	ca		+++	++	+	–
Influență	Profilaxie de necesitate	118	97%	3%		

Streptococie	Profilaxie	33				100%
Mânji sugari	Profilaxie	107		80%	14%	6%
Mânji înțărcați	Profilaxie	63	11%	89%		
Rezistență scăzută	Terapie	15	53%	27%		20%
Boli respiratorii anterioare acute	Terapie	48				100%
Boli respiratorii anterioare cronice	Terapie	43				100%
Boli respiratorii posterioare cronice	Terapie	12				100%

Legenda: +++ efect complet
++ recidivă, curabilă cu readministrare
+ ameliorare clinică
– fără efect

Administrarea intranazală a câte 2 ml **Vaccin IBR/IPV** ca stimulator al paraimunității, la viței de 4 săptămâni, a determinat după *Steitmann* și col. (1985), reducerea morbidității bronhopneumoniei enzootice și a numărului de tratamente (**Tabelul 40**).

Tabelul 40. Reducerea numărului de tratamente pentru bronhopneumonia enzootică la viței, ca urmare a paraimunizării cu **Vaccin IBR/IPV** (după STEITMANN și col., 1985)

Anul	Nr. de tratamente anual			
	Viței sub 3 luni		Viței peste 3 luni	
	nr.	%	nr.	%
1980	2.636	100,0	1.643	100,0
1982	3.395	128,8	1.476	89,8
1983*	4.193	159,1	1.426	86,8
1984	2.272	86,2	762	46,4

* **Se inițiază administrarea vaccinului.**

Tot în combaterea bronhopneumoniei enzootice, *Kühnel* și *Gründer*, 1985 administrează comparativ 3 inductori de interferon: *Bayferon*^{R}, *Imuresp*^{R}, *B.S.K.*^{r}. *Bayferon* (Bayer) conține **Virus IBR/IPV** viu neimunogen și s-a administrat intranazal într-o doză de 2 ml; *Imuresp* (*Smith-Kline*) este un preparat de virus variolic aviar incapabil de multiplicare și s-a administrat într-o doză de 5 ml intranazal; *B.S.K.* (Dr. Kolb) constă dintr-un filtrat steril standardizat de cultură de *Bacillus subtilis*, administrat în doză de 5-7 ml subcutanat sau intramuscular. S-au utilizat și preventiv la viței de 2 săptămâni, la

Scanned with OKEN Scanner

1 sau câteva zile după populare. La 7, 14 şi 28 zile după administrare, procentul viţeilor îmbolnăviţi a fost maxim la cei netrataţi (**Tabelul 41**).

Tabelul 41. Efectul unor inductori de interferon asupra incidenţei bronhopneumoniei enzootice la viţei (după KÜHNEL şi GRÜNDER, 1985)

Parametrul	Animale îmbolnăvite %			
Ziua	0	7	14	28
Bayferon^{R}	0	24	22	16
Imuresp^{R}	0	14,6	21,8	16,3
B.S.K.^{R}	0	23,5	21,3	19,6
Martor	0	28,3	35,8	22,6

Administrarea *terapeutică* a acestor preparate, asociate cu medicaţia antiinfecţioasă şi în caz de necesitate cu analeptice cardiocirculatorii, a redus semnificativ procentul cazurilor grave de boală. Ulterior, autorii citaţi (*Gründer* şi col. - 1987) urmăresc eficienţa preventivă şi terapeutică a inductorilor amintiţi mai sus, la care se adaugă şi *Duphamun*^{R} (Salsbury)(avipoxvirus incapabil de multiplicare, administrat subcutanat în doză de 2 ml la interval de 3-5 zile). Toate preparatele respective au redus morbiditatea şi mortalitatea, comparativ cu animalele netratate (**Tabelul 42**).

Tabelul 42. Efectul preventiv al unor inductori de interferon în bronhopneumonia enzootică la viţei (după GRÜNDER şi col., 1987)

Tratament preventiv cu:	Rămaşi sănătoşi	Simptome de bronhopneumonie enzootică			Mortalitate
		săpt. 1	săpt. 2	săpt. 4	
Bayferon^{R}	38	14	40	16	1,8
Imuresp^{R}	47	15	22	16	2,0
Duphamun^{R}	12	15	73	0	3,8
B.S.K^{R}	35	24	21	20	2,0
Martor netratat	14	57	25	23	8,0

S-a subliniat în secţiunile precedente că un progres însemnat în paraimunizare l-a constituit introducerea utilizării **AFI** neasociat cu un anumit antigen. *Spitznagel* şi *Allison* (1970) observă o intensificare a răspunsului imun faţă de albumina serică bovină, după administrarea prealabilă intraperitoneală a unui adjuvant, aspect confirmat ulterior şi de alţii.

Pornind de la aceste observaţii, *Bokhout* şi col., 1981 administrează intraperitoneal la purcei, la 1-2 zile înainte de înţărcare, câte 1 ml dintr-o emulsie stabilă apă-în-ulei.

Scanned with OKEN Scanner

Preparatul este nepirogen şi bine tolerat, chiar dacă se injectează intramuscular. Practicând acest protocol de paraimunizare la peste 200 000 de purcei, autorii obţin reducerea mortalităţii generale după înţărcare de la 12% la 2%. În acelaşi timp, s-a constatat reducerea bruscă a necesităţii terapiei cu antibiotice. Aceste efecte s-au datorat, în primul rând, reducerii incidenţei diareei după înţărcare şi a bolii edemelor. Acţiunea emulsiei a fost maximă asupra macrofagelor, determinând creşterea numărului de macrofage în lavajul peritoneal şi chiar în pulmoni, de 10 şi respectiv de 5 ori, la 32 şi 72 de ore după administrarea adjuvantului.

Noi înşine am administrat la peste 1000 de purcei în 2 unităţi, 3 variante de adjuvanţi: emulsie apă-în-ulei, emulsie ulei-în-apă şi respectiv suspensie de microsferule de gelatină în soluţie salină izotonă adiţională cu Tween 80. Toţi adjuvanţii au fost injectaţi intraperitoneal, în doză de 1 ml, la 1-2 zile înainte de înţărcare. Cele mai bune rezultate le-a dovedit **Emulsia A/U**, datorită căreia mortalitatea în primele 3 săptămâni după înţărcare s-a redus cu aproximativ 50%, comparativ cu animalele netratate. Din datele de care dispunem rezultă că adjuvanţii au determinat, pe lângă un aflux sporit de macrofage, şi concentrarea lizozimului în sfera abdominală. Efectul lor asupra limfocitelor T pare să fie însă neconcludent.

9.12.1. Posibilităţi terapeutice în oncologia veterinară

Progresele realizate în ultimii ani în terapia bolilor neoplazice la animale, în primul rând la cele de companie şi cu deosebire la carnasiere, le egalează aproape pe cele din oncologia umană. Firește că preţul ridicat şi dotările deosebite pe care le necesită (aparatură şi personal calificat), fac aceste mijloace prohibite, deocamdată, ca procedee de rutină la animalele de interes economic, în special când este necesar ca ele să fie aplicate pe scară mare. Cu toate acestea apreciem că într-un viitor previzibil aceste bariere vor fi înlăturate, în beneficiul omului şi animalelor.

Majoritatea datelor din această secţiune îşi află izvorul în excelenta publicaţie din 1987, apărută sub redacţia a două somităţi în oncologia veterinară şi anume *Gordon H. Theilen* şi *Bruce R. Madewell*, intitulată "*Veterinary Cancer Medicine*".

Referirile la mijloacele terapeutice "clasice" şi mai ales la chirurgie şi respectiv criochirurgie, vor fi sumare, insistându-se mai mult asupra unor metode noi: ***imunoterapia, fototerapia, hipertermia***.

9.12.2. Imunoterapia

Anterior, s-au făcut referiri şi la proprietăţile anticanceroase ale unor substanţe imunorestauratoare şi ca atare nu se va mai reveni asupra lor. În schimb, vor fi amintite unele ipostaze ale imunoterapiei specifice.

Se apreciază că, în general, în terapia bolii tumorale s-a ajuns la limită cu mijloacele "clasice": chirurgia, radioterapia şi chimioterapia, ceea ce face necesară abordarea altor mijloace, între care şi imunoterapia. Marile speranţe suscitate de demonstrarea antige-

Scanned with OKEN Scanner

nității unor tumori n-au fost însă justificate, ceea ce a pus imunoterapia specifică, ca metodă de tratament a cancerului, într-un con de umbră nejustificat. Pe de altă parte este iarăşi demonstrat că tumorile se dezvoltă de preferință la indivizi aflați în stare de imunodepresie. Ca atare, rămâne validă abordarea imunoterapiei în oncologie ca metodă de restaurare a supravegherii imune a cancerului, deci ca proces de "citoreducție", menit de fapt să stimuleze mai curând mijloacele defensive ale organismului.

Potrivit lui *Theilen* şi *Madewell*, tumorile animale care se pretează cel mai bine la imunoterapie sunt cele mici şi localizate, deşi există excepții, cum ar fi: carcinomul ocular cu celule scvamoase la bovine, carcinomul bazei cornului la bovinele Zebu, carcinomul abdominal cu celule scvamoase la câini, sarcoidul ecvin şi palpilomatoza de la mai multe specii. Injectarea intravenoasă de **BCG** s-a dovedit eficientă în întârzierea sau reducerea metastazelor în osteosarcomul şi respectiv carcinomul mamar canin.

Imunoterapia specifică activă utilizează:

a. vaccinuri integrale de celule tumorale (celule tumorale viabile, autohtone sau alogene);

b. celule tumorale inactivate (prin tratarea termică, chimică, iradiere şi cu mitomicină;

c. celule tumorale modificate pentru a le creşte antigenitatea (prin adăugarea de proteină transportoare, adăugare de haptene, tratare chimică, tratare cu **Neuraminidază**, adăugare de lectine vegetale);

d. vaccinuri alcătuite din componente subcelulare (extracte celulare, membrane celulare izolate, antigeni tumorali, izolați).

Mai frecvent se folosesc vaccinuri fenolate sau formolate, preparate din celule tumorale autogene. Astfel, extracte fenolate de țesut tumoral în soluție salină izotonă, câte 500 mg de extract administrat o singură dată, a dus la regresia completă a carcinomului ocular cu celule scvamoase la bovine, în răstimp de săptămâni până la 1-2 luni. Este însă esențial ca terapia să se instituie cât mai precoce; succesul terapeutic este şi mai complet în cazul unei prealabile citoreducții chirurgicale. Aceste date sunt valide şi pentru terapia cancerului bazei cornului la bovine şi a sarcoidului ecvin. Vaccinurile fenolate sau formolate, preparate din țesut tumoral autohton au dat foarte bune rezultate şi în terapia papilomatozei, la diferite specii, inclusiv la om (papiloame cutanate şi orale). Tratatea cu **Neuraminidază**, care modifică reziduurile de **Acid sialic** din membranele celulare, a avut consecințe favorabile în terapia cancerului mamar canin, după prealabila citoreducție chirurgicală.

Chimioimunoterapia s-a dovedit mai eficientă decât chimioterapia singură. În această privință s-au înregistrat succese în limfosarcom la câini, administrându-se extract cu **Clorură de potasiu**, de celule limfomatoase din ganglioni, adițioant cu **Diketen** şi **AFC** singur. Creşterea imunogenității tumorale a sporit eficiența terapeutică a **Adriamicinei**. Chimioimunoterapia a mai fost utilizată în asociație cu citoreducția chirurgicală sau prin radioterapie, în cazul unor tumori "solide".

Alte metode de imunoterapie, cum ar fi *imunoterapia adoptivă* (administrarea de celule limfoide sau imunocompetente), respectiv aşa numita, *imunosorbție extracorporală* (înlăturarea complexelor imune sau a altor factori din plasmă) şi administrarea de anticorpi antifactorul de creştere tumorală, încă nu şi-au găsit aplicare în oncologia veterinară.

9.12.3. Fototerapia

Tehnica de fototerapie sau fotodinamoterapia presupune injectarea unei substanțe fotosensibilizante - un derivat de hematoporfirină (**HpD**) şi expunerea ulterioară a țesu-

Scanned with OKEN Scanner

tului tumoral la radiații luminoase de o anumită lungime de undă. Procesul se bazează pe faptul că HpD se acumulează mai intens în țesutul tumoral decât în majoritatea țesuturilor normale. Este în esență un fenomen de fotosensibilizare, similar cu cel cunoscut la animale în porfirii și în alte dismetabolii naturale (mai ales în hepatopatii la ierbivore). În cursul unei cascade de reacții, rezultă în final una din speciile reactive de oxigen și anume oxigenul singlet: $^1O_2$. Acesta este extrem de citotoxic pentru țesuturi, în special pentru cel tumoral, fiind implicat în destrucția microcirculației tumorii.

În cazul în care la un animal s-a diagnosticat o tumoră malignă solidă i se administrează intravenos o doză de **5 mg HpD/kg m.c**. Începând cu ziua injecției (ziua 0-zero), pacientul va fi ferit de insolație directă timp de 2-4 săptămâni. În ziua a 3-a începe fototerapia propriu-zisă. Ca sursă de lumină se utilizează un laser cu argon de 5-19 wați care activează un laser secundar, producând un fascicul roșu cu lungime de undă de 635±5 mm și o intensitate de 2 W. Dirijarea fasciculului se face cu un sistem de fibre optice de sticlă de 200-400 microni. Pentru leziunile superficiale, fasciculul se dirijează direct, pentru cele profunde se dirijează cu ajutorul unor ace lungi de seringă sau tumora este expusă chirurgical. Efectul este mai intens dacă o nouă fototerapie este repetată în ziua 10, fără a se mai administra din nou **HpD**.

Doza se calculează după formula: *doza (Jouli)* = 0,06 × *P* (mw) × *T* (min.), în care *P* este intensitatea în miliwați, iar *T* timpul de expunere în minute. În cazul leziunilor superficiale se calculează Jouli/cm^2: eficiență optimă se obține cu 90 J/cm^2 timp de 15 minute la o iluminare cu 100 mW/cm^2. În cazul celor profunde, doza optimă este de 40 J/cm^2.

După *Hetzel*, cu această tehnică s-au obținut: răspuns complet în 58,7% din cazuri; răspuns parțial în 30,7% din cazuri; răspuns absent în 6,7% din cazuri, în terapia a 75 de tumori atât de diferite, cum ar fi epulis, adenocarcinomul mamar nediferențiat, adamantinomul, granulomul eozinofilic, fibromul și fibrosarcomul, hemangiopericitomul, leiomiosarcomul, liposarcomul, mastocitomul malign, melanomul malign, mastocitomul benign, mixomul, osteosarcomul, adenocarcinomul perianal, sarcomul, carcinomul cu celule scvamoase și sinoviomul.

9.12.4. Hipertermia

Utilizarea hipertermiei în terapia tumorilor este de dată foarte recentă. Ea se bazează pe faptul că o temperatură mai mare de 41° C distruge țesutul tumoral atât prin citotoxicitate directă, cât și prin distrugerea microcirculației tumorii. Dificultatea majoră întâmpinată de această tehnică constă în realizarea unei temperaturi optime în țesutul tumoral, fără a expune și țesuturile normale adiacente.

Cu toate acestea, tumorile sunt mai sensibile la hipertermie, deoarece:

a. hipertermia este mai citotoxică în mediu acid;

b. temperaturile ridicate distrug preferențial vasele tumorilor, rezultând din nou scăderea pH, anoxia și necroza ischemică;

c. tumorile devin mai "fierbinți", în caz de expunere decât țesuturile normale, datorită hipotensiunii lor alternative.

Hipertermia singură este puțin eficientă; ea este mai activă în cazul asocierii cu alte tehnici, cum ar fi radioterapia. De asemenea, eficiența ei este sporită de hiperglicemie, anestezia locală, ischemia locală, unele medicamente vasoactive (**Hidralazina**).

Scanned with OKEN Scanner

Majoritatea datelor privind hipertermia ca procedeu de terapie a tumorilor au fost obținute la animalele de laborator și la cele de companie. Tehnica este folosită deocamdată numai ca model experimental, dar s-ar părea că are perspective, mai ales în asociație cu radio- și chimioterapia.

9.12.5. Radioterapia

Cu toate că radioterapia tumorilor face parte din cele 3 procedee "clasice" (**chirurgia-chimioterapia-radioterapia**), cum ea este încă puțin familiară profesioniștilor din medicina veterinară, se vor face câteva succinte referiri și la aceasta.

Radioterapia se bazează pe faptul că radiațiile ionizante distrug celulele care proliferează. Radiațiile ionizante au capacitatea de a penetra suficient în profunzime pentru a distruge celulele tumorale. Din păcate, ele sunt agresive și pentru celulele normale în proliferare, ceea ce impune anumite limite radioterapiei.

Mecanismul exact de acțiune al radiațiilor ionizante este necunoscut. Se pare că ele lezionează direct molecula de **ADN** sau alte molecule biologice corelate cu **ADN**. În ultimă instanță are loc alterarea moleculelor de **ADN** cu modificarea structurii genetice a moleculelor și ca urmare, după una sau mai multe generații este perturbată diviziunea celulară, iar celulele-fiică mor.

În principiu, radioterapie este - întocmai ca și chirurgia - o metodă de tratament topic. Ea este însă eficientă și în tratamentul tumorilor care nu pot fi extirpate chirurgical, care au margini neregulate sau în cazul în care intervenția chirurgicală este mutilantă. Dar radioterapia este un bun paleativ și în cazul unor tumori diseminate.

Procedeul de aplicare a radioterapiei trebuie individualizat din punctul de vedere al sursei de iradiație, a volumului tumorii și a protocolului. În acest scop trebuie să se țină cont pe de o parte de radiosensibilitatea tumorii, pe de alta de radiosensibilitatea țesuturilor normale, adiacente și chiar îndepărtate.

• ***Radiosensibilitatea tumorală***. În culturi, celulele tumorale sunt tot atât de radiosensibile ca și cele normale. În schimb, *in vivo* celulele tumorale sunt distruse mai ușor de radiații, fenomen care alcătuiește de fapt baza radioterapiei.

Tipul histologic al tumorii imprimă în mare măsură radiosensibilitatea ei. Cu unele excepții, limfoamele sunt mai radiosensibile decât carcinoamele cu celule scvamoase sau adenocarcinoamele, iar acestea din urmă sunt mai sensibile decât sarcoamele. În principiu, cu cât celulele sunt mai oxigenate, cu atât sunt mai radiosensibile.

Forma clinică a bolii este un alt factor care se corelează cu radiosensibilitatea. Astfel, tumorile mici și bine vascularizate (deci celule oxigenate) răspund bine la radioterapie, în timp ce tumorile mari, ulcerate sau infiltrative, cele ale țesutului cartilaginos sau cicatriceal necesită doze mai mari (numeroase celule neoxigenate).

• ***Radiosensibilitatea țesuturilor normale***. În principiu, cu metodele moderne de radioterapie, leziunile țesuturilor normale consecutive sunt minore. Deosebit de radiosensibil este țesutul hematopoetic; celulele endoteliale și fibroblastele au o sensibilitate intermediară. Mucoasele și pielea, chiar dacă sunt intens radiosensibile, au o remarcabilă capacitate de regenerare.

Metode de iradiere. Aplicarea radiațiilor de la distanță de 35 la 100 cm se numește *teleterapie* și se obține cu aparate de ortovoltaj cu **raze X, Cesiu-137, Cobalt-60**, acceleratoare lineare sau acceleratoare de particule grele (ciclotroane).

Scanned with OKEN Scanner

Indiferent de tipul de aparat folosit, radioterapia este fracționată în doze egale. Pentru majoritatea tumorilor maligne se administrează **4 Gy**[1] în 10-12 fracțiuni (după un protocol: luni-miercuri-vineri), pentru a obține o doză totală de 40-48 Gy. Doza totală depinde de tipul și dimensiunile tumorii, localizare și toleranța țesuturilor normale (**Tabelul 43**).

Tabelul 43. Doze de radioterapie în neoplazii la animale (după BANKS și col., 1972)

Tipul	Doza	
	Cobalt-60	**Neutroni (ciclotron)**
I. Limfoame, adenoame perianale, hemangioendotelioame, mastocitoame	457 rad[1] × 8 fracțiuni bisăptămânale; doză totală: 3656 rad	207 rad × 8 fracțiuni bisăptămânale; doză totală: 1656 rad
II. Adenocarcinoame mamare, carcinoame cu celule scvamoase	515 rad × 8 fracțiuni bisăptămânale; doză totală: 4120 rad	234 rad × 8 fracțiuni bisăptămânale; doză totală: 1872 rad
III. Fibrosarcoame, neurosarcoame, melanoame, tumori masive din grupul II	567 rad × 8 fracțiuni bisăptămânale; doză totală: 4536 rad	258 rad × 8 fracțiuni bisăptămânale; doză totală: 2064 rad

• *Iradierea întregului corp* s-a dovedit eficientă în terapia limfoamelor la câini și pisici. Se administrează fie **10-12 Gy** într-un singur tratament, fie **7-9 Gy** tot a 2-a zi.

• *Iradierea intraoperatoare* presupune o doză masivă (**15-35 Gy**) aplicată în cazul tumorilor ce nu se pot rezeca, dar pot fi făcute accesibile chirurgical (stomac, intestin, vezică urinară, prostată, limfonoduli).

• *Brachiterapia* înseamnă aplicarea radioizotopilor pe suprafața sau în interiorul tumorilor (prin implantare). Are avantajul, față de teleterapie, că îngăduie administrarea unei doze mari (**60-70 Gy**), că oferă o oarecare protecție pentru țesuturile adiacente normale, că scurtează durata tratamentului (6-7 zile) și nu necesită anestezii repetate. În schimb, tehnica prezintă pericolul iradierii personalului și dezavantajul dificultății calculării exacte a dozelor și a implantării corecte. Izotopii mai folosiți sunt **Iridiul 192** (T 1/2 = 74,3 zile) și **Iodul-132** (T 1/2 = 60 zile). Se mai folosesc și **Stronțiul-90** (T 1/2 = 28 ani) și altele.

Pregătirea pacientului. Înainte de aplicarea radioterapiei este necesară evaluarea corectă a stării pacientului, prin anamneză, examen clinic și de laborator (inclusiv histopatologia țesutului tumoral). În cazuri extreme eutanasia poate fi preferabilă supunerii pacientului la manopere chirurgicale mutilante și/sau la radioterapie.

Pacienții trebuie însă, din păcate, anesteziați la fiecare ședință (cu excepția brachiterapiei). În funcție de starea clinică, poate fi necesară și terapia concomitentă a unor suferințe cardiocirculatorii, hepatice sau renale.

După *Turrel*, 1987, tumorile la animale, care s-a demonstrat practic că răspund la radioterapie, sunt destul de numeroase, eficiența radioterapiei fiind crescută prin combaterea ei cu alte mijloace de tratament: chirurgicale, chimioterapice, hipertermie, imunoterapie. Datele autorului citat sunt redate în **Tabelul 44**.

[1] **1 Gy = 100 rad.**

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 44. Rezultatele radioterapiei în unele neoplazii, pe specii (date tabelate din TURRELL, 1987)

Specia	Tipul tumorii	Doză, procedee	Eficiență[1], rată de supraviețuire
Câini	Epulis acantomatos, adamantinom	36 Gy	E 85% la 1 an
	Tumori ale SNC: meningioame, astrocitoame, oligodendroglioame, tumori ale plexurilor coroide şi pituitare	30-48 Gy	Ameliorarea în decurs de 1 lună; 40% supraviețuire la 1 an
	Chemodectoame	-[2]	-
	Fibrosarcoame	Hipertermie ± iradiere ortovoltaj	E 70% la 1 an
	Hemangiopericitoame	Hipertermie ± iradiere ortovoltaj	E 50% la 1 an
	Limfoame	5-20 Gy	Regresia marcată a tumorii în decurs de 12 ore
	Melanomul malign	6 Gy/fracțiune	Regresie completă la 88%
	Mastocitoame	-	E 51-100% la 1 an 2' rată de supraviețuire 22,7-23,3 luni
	Tumori nazale	Ortovoltaj cu raze X postoperator	Supraviețuire medie 23-25 luni
	Adenoame şi adenocarcinoame perianale	Castrare ± iradiere Chirurgie + iradiere	E 56% la 1 an E 60% la 1 an

Scanned with OKEN Scanner

	Carcinomul de prostată	20-30 Gy intraoperator	Supraviețuire 6-7 luni
	Carcinomul cu celule scvamoase Carcinomul dermic Carcinomul oral	Ortovoltaj sau ciclotron > 10 Gy	Liber de tumori 2,9 luni (date puține) E 46% la 1 an
	Tumora venerică transmisibilă	10-30 Gy	E 100%
Pisici	Limfoame	5-20 Gy	-
	Tumori intranazale	-	E 75% la 1 an
	Carcinomul cu celule scvamoase Carcinomul dermic	Stronțiu-90 ortovoltaj sau ciclotron	E 70% la 1 an
	Carcinomul oral	Doze mari (nespecifice)	E 10-20% la 1 an
Cai	Sarcoidul ecvin	> 40 Gy (Radon-222, Co-60, Aur-198, Iridiu 192, în brachiterapia interstițială)	E 83-96%
	Carcinomul cu celule scvamoase	100-250 Gy (Sr^{90}) 50 Gy (brachiterapie)	În tumori superficiale E 89% E > 80%
Bovine	Carcinomul cu celule scvamoase	Au^{198}, brachiterapie interstițială Ir^{192} 100-250 Gy Sr^{90}	E 90% în tumorile oculare E 60% la 1 an –

Scanned with OKEN Scanner

• ***Efectele secundare, actuale şi pe termen lung***. Susceptibilitatea țesuturilor normale la radiații reprezintă, neîndoielnic, factorul limitativ în utilizarea radioterapiei şi nu atât datorită efectelor acute, cât datorită celor pe termen lung.

După *Turrell*, efectele acute ale radioterapiei survin în ultimele 2 săptămâni de tratament şi la 1-2 săptămâni după terminarea acestuia. Cele mai afectate sunt pielea şi mucoasele, dar remarcabila lor capacitate de regenerare face ca vindecarea să survină în decurs de 2 săptămâni.

Efectele cronice se instituie în 2 luni până la ani, după radioterapie. Ele constau, în general, în fibroză, răni de rea natură, nencroze, fistulizări şi susceptibilitate crescută la infecții. Se mai poate constata şi amauroza. Redutabilă rămâne şi carcinogeneza indusă de radiații. Cel mai frecvent se produc tumori benigne sau maligne, de origine mezenchimală - dacă pacienții supraviețuiesc un răstimp suficient de îndelungat. La animale, asemenea tumori au fost semnalate la 30-78 luni după radioterapie. Aceste fapte nu trebuie să constituie un argument împotriva radioterapiei, carcinogeneza consecutivă acesteia fiind totuşi un fenomen rar.

9.12.6. Unele principii de chimioterapie

O detaliere a prezentului şi perspectivelor chimioterapiei în cancer la animale depăşeşte cu mult cadrul publicației de față. Ca atare nu se vor face decât sumare referiri la acest subiect, în contextul mai general al descrierii unor metode neconvenționale de terapie.

Dacă chirurgia şi radioterapia sunt menite în principal să distrugă - sau cel puțin să reducă - masa unor tumori constituite, chimioterapia mai urmăreşte un scop esențial - să prevină şi să reducă fenomenul de diseminare.

Cu toate limitele pe care le impune disponibilitatea limitată şi prețul ridicat al citostaticelor, ele au început să fie folosite în medicina animalelor, mai întâi în scop experimental, iar actual chiar în oncologia clinică.

Chimioterapia poate fi curativă sau paleativă. Ea poate duce, în unele cazuri, chiar la vindecarea completă, sau în orice caz permite prelungirea supraviețuirii confortabile. După cum s-a mai amintit, combinarea chimioterapiei cu alte mijloace terapeutice îi sporeşte considerabil eficiența. Ea nu este lipsită de imperfecțiuni, care rezidă în aceea că nu determină regresia tumorilor la toți pacienții şi respectiv provoacă efecte secundare, deloc neglijabile.

Lista chimioterapicelor utilizate în tratamentul bolii neoplazice este extrem de lungă. Unele chimioterapice folosite în oncologia veterinară sunt prezentate în **Tabelul 44**.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 44 (Anexa 1). Chimioterapice folosite în oncologia veterinară (adaptare după CARTER, 1987)

Denumirea	Efecte secundare	Indicații	Doze
AGENȚI ALCHILANȚI			
Ciclofosfamida	Leucopenie (vârf 1-2 săpt.); cistită hemoragică	Neoplazii hemolimfatice, carcinoame pulmonare şi mamare, mieloame multiple	100-20 mg/m^2 i.v., tot la 3 săpt.
Clorambucil	Leucopenie	Neoplazii limforeticulare	2 mg/m^2 p.o./48 ore
Busulfan	Leucopenie (± severă)	Leucemie granulocitară cronică	3-4 mg/m^2, zilnic, mai multe săpt; se poate repeta
Marphalan	Leucopenie (rar)	Mieloame multiple; mai rar în neolimforeticuloame, osteosarcoame, tumori mamare şi pulmonare	1,5 mg mg/m^2 p.o. 3 zile alternative/săpt. sau 1,5 mg/m^2 p.o. 7-10 zile, repetat apoi la 2-3 săpt.
Thiotepa	Leucopenie	Carcinoame mamare, pulmonare, gastrointest., gât, cap, prostată, hepatice, biliare, pancreatice; instilații în carcinomul cu celule de tranziție al vezicii urinare	9 mg/m^2 i.v. sau intracavitar ca doză unică sau divizat în 2-4 doze zilnice succesive
Mustargen	Leucopenie	Neo limforeticuloame	5 mg/m^2 p.o., i.v. sau intracavitar - doză unică sau divizat în 2-4 doze zilnice succesive

Scanned with OKEN Scanner

ANTIMETABOLIȚI ANALOGI PURINICI			
6 Mercaptopurină	Leucopenie (rar)	Leucemia limfocitară acută, cea granulocitară (imunopatii)	50 mg/m^2 p.o. ui până la obținerea efectului dorit, apoi 50 mg/m^2 până la 48 ore
6 Tioguanină	Leucopenie, plachetopenie (pisici)	Leucemia granulocitară și limfocitară acută	*Câini*: 40 mg/m^2 p.o. zilnic 4-5 zile, apoi 40 mg/m^2 p.o. de 2 ori pe săpt.; *pisici:* 25 mg/m^2 zilnic 1-5 zile, apoi tot la 30 de zile (dacă este nevoie)
ANALOGI PIRIMIDINICI			
5 Fluorouracil	Ataxie cerebeloasă (câini); neurotoxicitate (pisici) - exclude utilizarea	Carcinoame	150 mg/m^2 i.v. sau intracavitar, săptămânal
Citozină arabinozidă	Leucopenie (vârf 5-7 zile)	Neo. limforeticulare, boli mieloproliferative, limfoame ale SNC	100 mg/m^2 i.v. sau s.c. zilnic 2-4 zile, repetat la nevoie; intratecal 20 mg/m^2 1-5 zile
ANALOGI AI ACIDULUI FOLIC			
Metotrexat (MTX)	Leucopenie, vomitări, tubulonecroză (la doze mari)	Neo. limforeticulare, boli mieloproliferative, tumori metastazate venerice și Sertoli, osteosarcoame	2,5 mg/m^2 p.o., i.v. sau i.m.; la doze mari (5-10 mg/m^2) se administrează la 2-4 ore Leucovosin 3 mg/m^2
VINCA ALCALOIZI			
Vincristină	Constipații; iritant perivascular	Neo. limforeticulare, carcinoame, sarcoame	0,50-0,75 mg/m^2 *strict* i.v., săptămânal sau bisăptămânal

Scanned with OKEN Scanner

Vinblastină	Leucopenie (vârf 5-10 zile); iritant perivascular!	Neo. limforeticulare, unele carcinoame	2 mg/m^2 *strict* i.v., săptămânal sau bisăptămânal
ANTIBIOTICE ANTITUMORALE			
Bleomicină	Fibroză pulmonară (rar)	Carcinomul cu celule scvamoase, alte carcinoame, limfoame	10 mg/m^2 i.v. sau s.c. zilnic 3-4 zile, apoi 10 mg/m^2 o dată pe săpt.; doză totală 200 mg/m^2
Doxorubicină (Adriamicină)	Leucopenie (vârf 10-14 zile), trombocitopenie, vomitări, prurit, cardiomiopatie, urticarie	Sarcoame, neo. limforeticulare, carcinoame	30 mg/m^2 i.v., sau intracavitar, tot la 21 zile, sau 10 mg/m^2 i.v. o dată/săpt., până la doza maximă de 240 mg/m^2; se pretratează cu antihistaminice
Actinomicină D	Leucopenie	Neo. limforeticulare, unele carcinoame şi sarcoame	1,5 mg/m^2 i.v. o dată/săpt.
AGENŢI HORMONALI			
Prednison şi Prednisolon	Pancreatită, diaree, Cushing	Neo. limforeticular, mastocitoame, terapia complicaţiilor, tumori cerebrale	10-40 mg/m^2 p.o. zilnic 1 săpt. apoi se reduce la 10-20 mg/m^2 zilnic sau tot a 2-a zi
Dexametazon	–	Tumori cerebrale, mastocitoame	5-20 mg intralezional sau 20-40 mg/m^2 i.v. sau p.o. 7-14 zile
Dietilstilbestrol	Feminizare, rar aplazia măduvei osoase	Adenoame perianale, hiperplazia de prostată, neo. de prostată	11 mg/kg m.c. i.m. (maxim 25 mg)

Scanned with OKEN Scanner

Durabolin	–	Stimulează apetitul în neoplazii	12,5 mg pisici, 12,5-25 mg i.m. câini, până la 7 zile
DIVERSE			
O-p'DDD	Vomitări	Hiperplazie şi neo. suprarenale	50 mg/kg m.c. p.o. zilnic până la efect, apoi 50 mg/kg m.c. p.o. o dată/săpt.
L-asparaginază	Pancreatită, alergie, şoc anafilactic	Neo. limforeticular	10 000-50 000 u/m^2, s.c., i.m., i.p., i.v. săpt. sau după nevoie; pretratează cu antihistaminice
Imidazol carboxamidă	Anorexie, vomitări, diaree, citopenie	Neo. limforeticular; efect slab în altele	200-250 mg/m^2 i.v. în zilele 1-5, până la 3 săpt.
Hidroxiuree	–	Policitemie, leucemie, granulocitară cronică	1,0 g/m^2 p.o. divizat, până la efect, apoi descrescând
Cisplatin	Vomituriții, vomitări, nefrotoxicitate	Osteosarcoame, carcinoame, carcinoame cu cel. de tranziție, sarcoame	50-70 mg/m^2 lent în 10 g Manitol şi 0,9% NaCl. Pretratează la 18-24 ore cu 0,9% NaCl, apoi infuzează 0,5 g Manitol sol. 20%/ kg m.c. în 30 minute. După tratament 1,5 × 0,9% NaCl pentru 6 ore

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 44 (Anexa 2). Tabel de conversie a greutății în suprafața corpului în metri pătrați la câine (după THEILEN şi MADEWELL, 1987)

Kilograme	m^2	Kilograme	m^2
0,5	0,06	26,0	0,88
1,0	0,10	27,0	0,90
2,0	0,15	28,0	0,92
3,0	0,20	29,0	0,94
4,0	0,25	30,0	0,96
5,0	0,29	31,0	0,99
6,0	0,33	32,0	1,01
7,0	0,36	33,0	1,03
8,0	0,40	34,0	1,05
9,0	0,43	35,0	1,07
10,0	0,46	36,0	1,09
11,0	0,49	37,0	1,11
12,0	0,52	38,0	1,13
13,0	0,55	39,0	1,15
14,0	0,58	40,0	1,17
15,0	0,60	41,0	1,19
16,0	0,63	42,0	1,21
17,0	0,66	43,0	1,23
18,0	0,69	44,0	1,25
19,0	0,71	45,0	1,26
20,0	0,74	46,0	1,28
21,0	0,76	47,0	1,30
22,0	0,78	48,0	1,32
23,0	0,81	49,0	1,34
24,0	0,83	50,0	1,36
25,0	0,85		

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 10

URGENŢE ÎN CHIRURGIA REGIONALĂ

(VLADIMIR CĂPĂŢÂNĂ)

10.1. Urgenţe cranio-encefalice

10.1.1. Traumatismele craniene

Suprafaţa relativ redusă a bolţii craniului la animale cât şi dezvoltarea accentuată a sinusului frontal la rumegătoare, explică într-o oarecare măsură frecvenţa redusă a leziunilor traumatice localizate la cutia craniană. Cu excepţia leziunilor traumatice pericraniene şi craniene, marea majoritate a afecţiunilor cu localizări encefalice nu pot fi abordate cu succes, întrucât neurochirurgia veterinară se găseşte abia în faza de debut.

Leziunile traumatice pericraniene şi craniene prezintă o deosebită importanţă pentru că infecţia se poate propaga cu uşurinţă la substanţa encefalică şi să dea complicaţii destul de grave.

După aspectul şi caracterul anatomopatologic, traumele craniene pot fi închise, reprezentate prin contuzii, şi deschise, reprezentate prin plăgi.

• **Contuziile craniene** prezintă gravitate numai în cazul unor hematoame mari, subaponevrotice sau subperiostice.

Tratamentul de urgenţă vizează evacuarea conţinutului sanguin sub asepsie severă, prin puncţie sau incizie.

• **Plăgile craniene**, întâlnite relativ rar la animale, pot fi înţepate, tăiate, contuze etc.

Etiologia este diversă: loviri cu corpuri contondente, ascuţite, căderi, agăţări, loviri cu cornul, cu copita, accidente de muncă şi de circulaţie etc.

După profunzime, ele se împart în *plăgi craniene nepenetrante* şi *plăci craniene penetrante.*

Plăgile craniene nepenetrante cuprind soluţii de continuitate ale ţesuturilor moi şi ale oaselor craniului, fără lezionarea *durei mater*. Cele mai uşoare plăgi din această categorie o constituie grupa plăgilor pericraniene, caracterizate prin leziuni localizate numai la învelişurile craniului: piele, aponevroze, muşchi şi periost, cu păstrarea integrităţii osoase. Plăgile craniene mai profunde se pot însoţi şi de leziuni osoase - fisuri şi fracturi - cu păstrarea integrităţii *durei mater*, care reprezintă o barieră însemnată împotriva infecţiei.

Simptomele sunt condiţionate, de regulă, de natura şi forţa de traumatizare a agentului vulnerant. În general, ele îmbracă aspectul plăgilor contuze, adesea cu lambouri

Scanned with OKEN Scanner

cutanate atârnânde, cu margini sfâşiate şi îmbibate de sânge. În plăgile contuze grave, pot apărea simptome de compresiune şi comoţie cerebrală.

Prognosticul este rezervat în plăgile însoţite de leziuni osoase, pentru că ele se pot uşor complica cu contuzii şi comoţie cerebrală. Prognosticul este cu atât mai grav, cu cât infecţia locală se poate propaga pe cale limfatică şi poate să dea complicaţii de meningoencefalită, abces cerebral etc.

Tratamentul comportă urgenţă şi el trebuie să fie dominat de următoarele principii:

- *explorarea imediată şi cu mare delicateţe a oricărei plăgi localizată la tegumentele capului;*
- *toaleta plăgii trebuie făcută cât mai precoce şi mai îngrijit;*
- *trepanaţia şi echilectomia vor fi folosite numai în cazurile care pun în pericol viaţa animalului.*

Când leziunea interesează numai părţile moi, se efectuează excizarea marginilor plăgii sub hemostază, în straturi, spre a se putea menaja astfel periostul. După îmbibarea plăgii cu antibiotice, aceasta poate fi suturată, dacă este recentă, sau acoperită printr-un pansament aseptic protector. În prezenţa unor leziuni osoase, fără rănirea *durei mater*, se poate încerca, la animale de mare productivitate, şi în condiţii de spital, craniectomia cu pensa ciupitoare. După efectuarea actului operator, se face o irigaţie abundentă cu ser fiziologic călduţ, spre a înlătura din plagă cheagurile şi corpii străini greu vizibili. Se îmbibă plaga cu soluţie de antibiotice, după care se aplică un pansament aseptic protector. Prevenirea şi combaterea infecţiei se face prin antibioterapie cu spectru larg pe cale generală.

Plăgile craniene penetrante, caracterizate prin străpungerea meningelor, cu lezionarea substanţei cerebrale, au un prognostic defavorabil şi duc la decizia de sacrificare a animalului.

10.1.2. Cenuroza cerebrală

Cenuroza cerebrală este întâlnită în mod frecvent la oile tinere (până la doi ani) şi mult mai rar la tinereţul bovin.

Etiologie. Boala este produsă de dezvoltarea în masa cerebrală a veziculelor de *Coenurus cerebralis*, forma larvară a cestodului *Multiceps multiceps*, care parazitează în intestinul subţire la câine, lup şi vulpe.

Cenuroza cerebrală reprezintă o boală de graniţă, fiind considerată:

- ***parazitoză** prin etiologie*;
- ***boală medicală** prin evoluţie*, manifestare clinică şi terapie în prima fază (cea de meningoencefalită) şi
- ***boală chirurgicală** ca terapeutică* în faza de cenuroză cronică localizată, când tratamentul curativ este exclusiv chirurgical.

Simptomele sunt mai evidente în ultima fază a bolii cronice - stadiul tulburărilor nervoase - când animalul este prezentat ca urgenţă chirurgicală.

În această fază, vezicula parazitară ajunge la dezvoltarea maximă şi prin compresiunile pe care le exercită asupra substanţei cerebrale, declanşează o serie de simptome clinice care permit localizarea topografică aproximativă a veziculei în masa cerebrală.

În raport cu localizarea veziculei parazitare, apar următoarele simptome mari caracteristice:

Scanned with OKEN Scanner

• *mers în cerc*, cu capul deviat în partea emisferei bolnave, în localizarea veziculei într-una din emisferele cerebrale;

• *dromomanie*, cu sprijinul frunții de obstacol (când ajunge acolo), în localizarea din lobul frontal;

• *amauroză, midriază, imobilizare pupilară și atrofie papilară opusă*, când localizarea veziculei este în lobul temporal;

• *incoordonări* grave în mers, cu pierderea echilibrului, caracteristice localizării în cerebel;

• *incoordonări în mersul animalului*, în localizarea din lobul occipital;

• *înmuierea, subțierea, bombarea și ramolismentul compactei osoase*, reprezintă de asemenea un simptom important în stabilirea localizării veziculei parazitare.

Diagnosticul se precizează pe baza simptomelor clinice. El este mai greu de precizat în cazul când vezicula a atins un volum accentuat și comprimă simultan mai multe zone ale encefalului sau în cazul dezvoltării în masa encefalică a mai multor vezicule.

Prognosticul este sever. În cazul localizării veziculei în cerebel și bulb, precum și în cazul unor vezicule multiple, prognosticul este defavorabil.

Tratamentul în prima fază, de meningoencefalită, este simptomatic.

În faza cronică, localizată, tratamentul este chirurgical și de extremă urgență. El se aplică, în general, numai la ovine și constă, în trepanația cutiei craniene urmată de extragerea lichidului vezical sau a veziculei.

Operația se practică sub o severă asepsie, pe animalul contenționat în decubit lateral, de aceeași parte cu vezicula parazitară și cu capul în extensie forțată, menținut de către un ajutor în așa fel încât bolta craniană să fie perfect accesibilă intervenției chirurgicale.

Este de preferat anestezia generală potențializată prin asocierea **Romtiazinului** în doză de **3 mg/kg** cu **Ketalar** în doză de **15-20 mg/kg** sau **Diazepam 2-3 mg/kg**. Anestezia generală, mai ales în condiții de teren, se mai poate face cu **Alcool etilic 30%** în doză de **1 ml/kg** masă corporală, pe cale intravenoasă.

Pregătirile preoperatorii se referă la toaleta riguroasă a regiunii de operat, prin radere și badijonări cu tinctură de iod și la prevenirea hemoragiei prin administrarea parenterală a **Hemosistanului**, **Vitaminei K** sau a **Serului gelatinat 5%**, cu aproximativ trei ore înainte de operație (*Vlăduțiu O., 1972*).

Locul de elecție pentru trepanație este reprezentat de bolta craniană, cu regiunile frontală, parietală, temporală și occipitală. Calea de acces pentru lobul frontal o reprezintă trepanația osului între baza cornului și linia mediană. Pentru lobul parietal, gaura de trepan este practicată la 2-3 cm înapoia cornului și la 3-4 cm lateral de planul median, pentru a nu leza coasa creierului care adăpostește sinusul venos. Pentru lobul temporal, trepanația se practică în vecinătatea crestei parietale a osului parietal, iar pentru lobul occipital trepanația se face imediat înapoia simfizei occipito-parietale, cu 2-3 cm lateral de linia mediană (**Fig. 33**).

În raport cu localizarea veziculei parazitare, operația se practică după un anumit protocol (**Fig. 33 *a* și *b***)

Scanned with OKEN Scanner

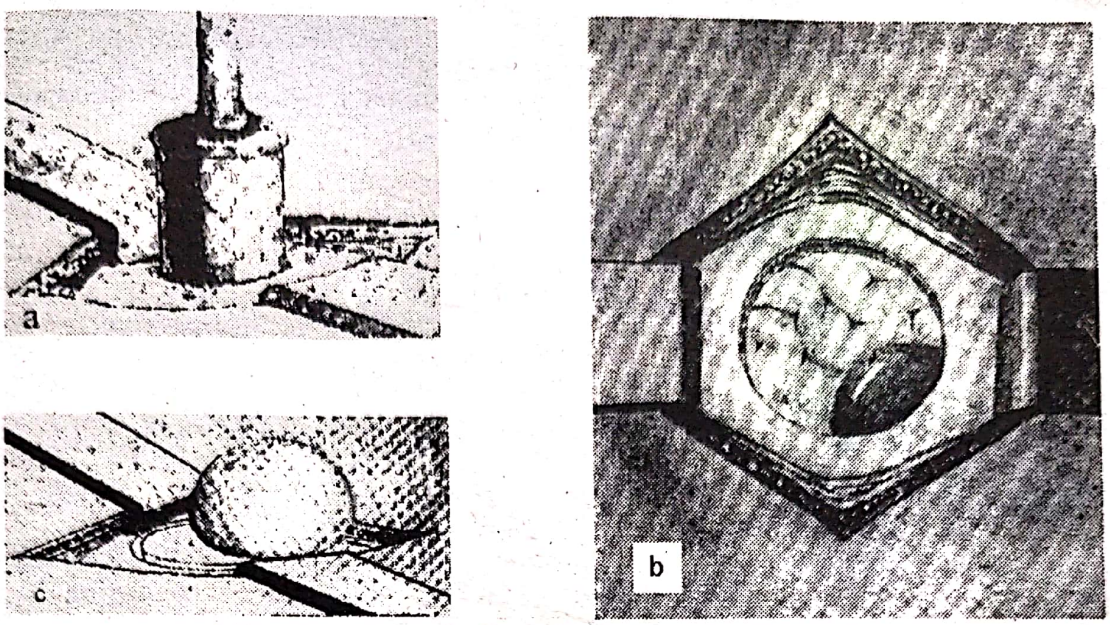


Fig. 33. - Operație de cenuroză cerebrală la oaie.
a. Trepanația craniului;
b. aspectul veziculei de *Coenurus cerebralis* prin transparența durei-mater;
c. hernierea veziculei din plaga meningeală.

(După O. VLĂDUȚIU).

Incizia pielii țesuturilor subiacente şi periostului pe o lungime de 6-8 cm în regiunea unde osul este mai ramolit şi mai dureros la palpare sau în locul unde, pe baza simptomelor, s-a precizat sediul probabil al veziculei parazitare. După definitivarea riguroasă a hemostaziei prin tamponament şi forcipresură se îndepărtează marginile plăgii cu depărtătoarele, se decolează cu atenție periostul, exteriorizându-se astfel suprafața osoasă pentru trepanație. Trepanația craniului nu este însă necesară întotdeauna. De multe ori osul este atât de subțiat şi ramolit în zona veziculei parazitare, iar uneori chiar erodat în 1-4 puncte, încât se poate folosi numai reneta. În asemenea cazuri, când, după decolarea periostului se constată că sediul cenurului este localizat la suprafața masei cerebrale, se practică cu reneta o mică breşă, cu dimensiuni de circa 1-1,5 cm/2 mm. *Dura mater* astfel descoperită permite să se vadă prin transparență vezicula cenurică. În cazul când vezicula parazitară este localizată ceva mai profund, datorită presiunii exercitată de ea, masa cerebrală cu *dura mater* proeminează în breşa osoasă. În acest caz, cu pensa ciupitoare de os, se măreşte breşa osoasă pentru hernierea masei cerebrale sub acțiunea veziculei. La palpare digitală se înregistrează senzația dată de lichidul cerunic sub presiune. În localizarea profundă nu se constată în breşa osoasă nici o modificare de volum, aspect sau consistență a masei cerebrale. Tehnica operatoare variază în funcție de localizarea veziculei parazitare după cum urmează:

1. Localizarea veziculei parazitare la suprafață. În asemenea cazuri, după crearea breşei în cutia craniană, se observă vezicula cenurică prin transparența *durei mater*. Se incizează cu mare precauție *dura mater* printr-o incizie liniară sau în cruce (*Ciubar V.K., 1954*). În felul acesta, vezicula proemină în plaga operatoare, iar uneori este exteriorizată în totalitate putând fi astfel uşor îndepărtată, ca atare, cu ajutorul unei pense anatomice **(Fig. 34 a, b, c)**.

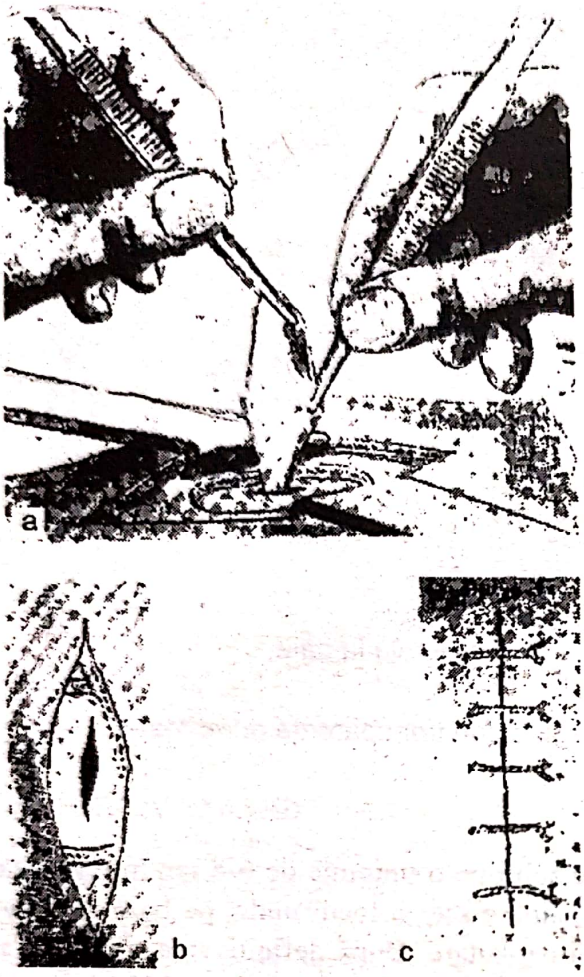


Fig. 34.

a. Extracția veziculei prin depănare cu două pense;

b. apropierea buzelor plăgii durei-mater şi a pielii cu periostul;

c. sutura plăgii cutanate în fire separate cu nylon.

(După O. VLĂDUȚIU)

În cazul când vezicula cenurică nu este bine exteriorizată, se punctionează peretele ei cu un ac de seringă şi se extrage o cantitate de circa 2-3 ml lichid cenuric. Prin acelaşi ac, lăsat pe loc, se introduc 1,5 ml **Arecolină bromhidrică 2%** (*Olteanu Gh., 1980*), fie 0,5 ml tinctură de iod sau soluție Lügol (*Bara, V., 1984*), încercând a face o omogenizare cu lichidul cenuric. Pe întreaga suprafață decolată se fac apoi fine irigații cu **Ser fiziologic** (37°C) şi soluție de **Penicilină**.

2. Localizarea veziculei parazitare în profunzime. Dacă localizarea veziculei parazitare este profundă, atunci se face explorarea masei cerebrale pe toată întinderea prin tatonări, cu ajutorul unui ac de seringă bont, potrivit de lung şi de gros. Explorarea în profunzime trebuie făcută metodic, cu delicatețe pentru fiecare lob în parte, evitându-se pe cât posibil traiectul vaselor (**Fig. 35, 36, 37, 38, 39**).

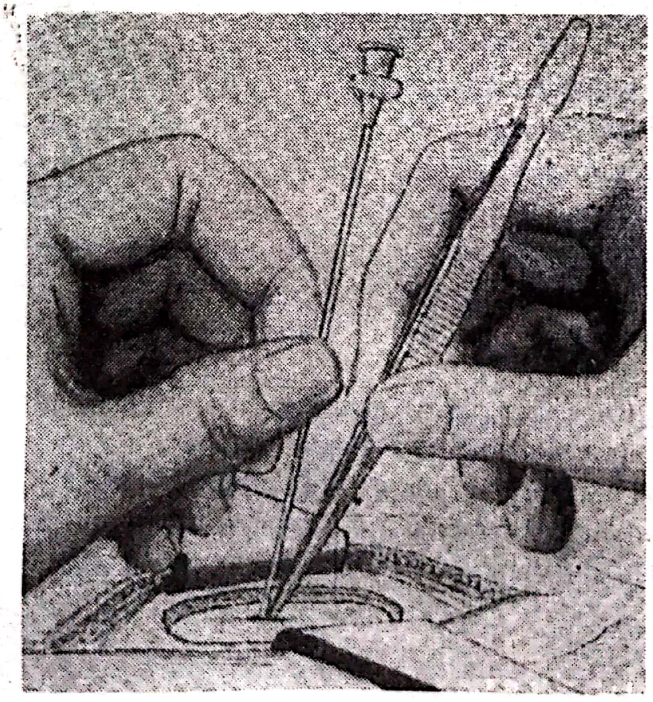


Fig. 35. - Explorarea encefalului cu acul; puncția veziculei şi introducerea pensei de-a lungul acului explorator pentru prinderea şi extracția veziculei.

(După *O. VLĂDUȚIU*)

Scanned with OKEN Scanner

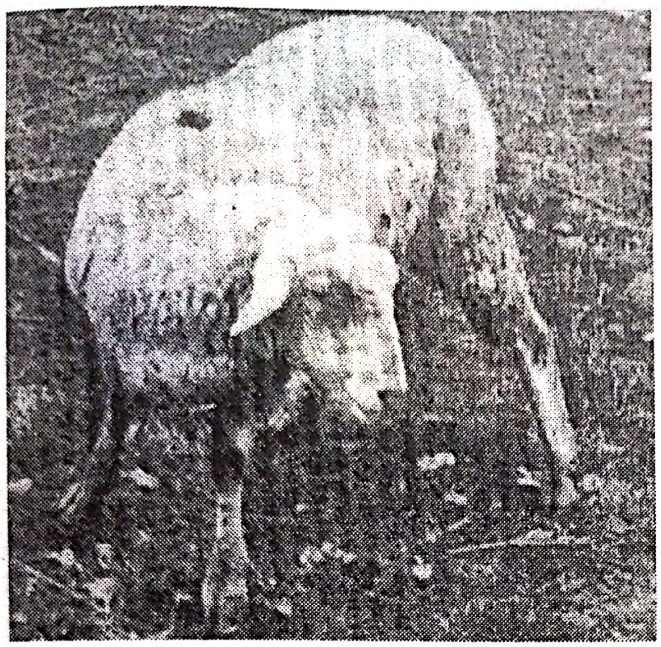


Fig. 36. - Cenuroza la oaie (caz clinic) (După *O. VLĂDUȚIU*)

Fig. 37. - Aspectul creierului de oaie, cu localizarea veziculei de *Coenurus cerebralis* în emisfera dreaptă (lobul frontal şi temporal). (După *O. VLĂDUȚIU*)

Fig. 38. - Localizarea veziculei de *Coenurus cerebralis* în cerebel. (După *O. VLĂDUȚIU*)

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 39. - Aspectul creierului de oaie în secțiune transversală, cu localizarea veziculei de *Coenurus cerebralis* în ambele emisfere cerebrale, (locul punctiei exploratorii).
(După *O. VLĂDUȚIU*)

Apariția lichidului clar și incolor prin lumenul acului indică pătrunderea lui în interiorul veziculei chistice. În acest caz se adaptează seringa la acul bont lăsat pe loc și se aspiră 3-4 ml de lichid cerunic pentru a micșora tensiunea intraveziculară. Vezicula cenurică este lăsată pe loc și se introduce în interiorul ei una din soluțiile scolecide amintite.

În ambele procedee descrise, operația se termină prin definitivarea hemostazei prin ușoare tamponări cu comprese de tifon steril îmbibate în soluție de trombină și sutura plăgii operatorii. După afrontarea marginilor *durei mater* și a periostului, se suturează numai pielea în puncte separate. Întreaga regiune este acoperită de un pansament steril, menținut printr-un bandaj protector fixat, la berbec de coarne, iar la oi rulat pe sub regiunea jgheabului maxilar.

Tratamentul postoperator vizează schimbarea pansamentului și scoaterea firelor de sutură după 8-10 zile și prevenirea infecției prin antibiotice pe cale generală.

Un regim igieno-dietetic corespunzător completează tratamentul postoperator.

În condiții de clinică și spital, dotate cu aparatură și instrumentar adecvate se poate practica craniotomia prin decalotare, permițând astfel o cale de acces largă către emisferele cerebrale. Operația se indică atât în cazul localizării veziculei parazitare la suprafață, dar fără modificări locale osoase la nivelul cutiei craniene, cât mai ales în localizarea ei în profunzime.

Tehnica operatoare cuprinde următorii timpi principali (pregătirile preoperatorii fiind aceleași);

- *Incizia mediană fronto-occipitală a neurocraniului*, pe o lungime de 12-15 cm.
- *Incizia periostului și decolarea lui de pe toată suprafața craniană interesată.*
- *Secționarea calotei craniene, în formă de dreptunghi*, cu ajutorul ferăstrăului electric. Pentru aceasta se practică patru incizii sau secțiuni liniare care în final să permită decuparea unei suprafețe dreptunghiulare cu dimensiunile de 3,5-4 cm/3. Inciziile se practică în profunzime până la endost, cu mare precauție pentru a nu leza vasele de la nivelul meningelor și în special sinusul venos longitudinal dorsal. Inciziile trebuie să fie ușor teșite, ca ulterior calota osoasă să fie cât mai ușor de aplicat și, în același timp, să fie etanșă.
- *Ridicarea calotei osoase*, cu dalta și introducerea ei într-un mic vas cu ser fiziologic cu adaos de **Penicilină**. Prin ridicarea calotei osoase se evidențiază atât emisferele cerebrale, cât și o parte din cerebel.

Când vezicula parazitară este localizată superficial, regiunea respectivă prezintă o culoare albăstruie. În cazul localizării ei profunde, se percepe, la palparea cu un ac bont, senzația pe care o dă un lichid sub tensiune.

După identificarea veziculei parazitare, aceasta se punctionează cu acul de seringă și se extrage încet cu seringa lichidul din interiorul veziculei până când, prin inspecție, se apreciază că volumul și tensiunea sistemului nervos central au revenit la normal. Tot cu ajutorul seringii se injectează, prin acul lăsat pe loc, una din scolecidele amintite.

Pe tot parcursul intervenției neuro-chirurgicale se va asigura o hemostază perfectă pentru evitarea pătrunderii sângelul, în spațiul extradural, subdural sau intracerebral și pentru evitarea apariției compresiunii cerebrale prin formarea unui hematom.

Scanned with OKEN Scanner

• *Afrontarea durei mater* şi fixarea calotei osoase în poziție anatomică cu ajutorul a patru fire de sârmă V_2A, după ce în prealabil s-au făcut găurile necesare cu ajutorul burghiului electric (*Cociu, A.*, 1981).

• *Rabatarea şi sutura periostului* în fir continuu, cu catgut subțire.

• *Sutura pielii*, în puncte separate, cu nylon sau mătase sub dren filiform. Regiunea operată este apoi acoperită cu un pansament protector, schimbat după 24 ore când se depărtează şi drenul. Noul pansament protector se ridică definitiv după 10-12 zile când se scot şi firele de sutură. În general vindecarea se obține în decurs de 3-4 săptămâni printr-un calus normal. Tratamentul postoperator este cel amintit.

În practica de teren, în lipsa trepanului, ferăstrăului şi burghiului electric, *Moldovan, A.*, şi col. (1977) preconizează trepanația cu dalta, printr-un procedeu de trepanație mediană, care permite accesul pe ambele emisfere cerebrale. Placa decalotată, de formă dreptunghiulară, cu dimensiunile de 1,5 × 4 cm, este orientată transversal, cu limita anterioară la circa un centimetru de linia care unește marginile posterioare ale apofizelor zigomatice frontale. Suprafața osoasă delimitată cu reneta este ridicată cu dalta introdusă în extremitatea dreptunghiului, printr-o uşoară mişcare de apăsare şi basculare. Se pune astfel în evidență meningele, iar în plan median, sinusul longitudinal dorsal.

După extragerea veziculei parazitare se suturează meningele cu catgut subțire şi pielea cu mătase în puncte separate, după o prealabilă pudrare a soluției de continuitate cu antibiotice.

Pentru obținerea unor rezultate cât mai concludente, *Gheție, V*, şi *Bara, V*, (1979), preconizează craniotomia largă, nu numai pentru protecția sinusului venos longitudinal dorsal şi a masei creierului, cât mai ales pentru explorarea unor zone encefalite cât mai mari.

10.1.3. Avulsia coarnelor

Este un accident întâlnit la bovinele de toate vârstele.

Etiologia este dată de traumatisme diverse.

Simptomele sunt evidente. Teaca cornuală lipseşte, iar cepul şi membrana cheratogenă apar dezgolite, cu uşoară hemoragie, foarte sensibile la atingere.

Prognosticul este rezervat, pentru că atât cepul osos, cât şi membrana cheratogenă, care îl acoperă, sunt destul de fragile, iar cornul dat de membrana cheratogenă creşte neregulat, rugos, friabil şi asimetric.

Tratamentul trebuie aplicat de urgență. După toaleta regiunii sub baza cornului şi spălarea cepului, cu **Ser fiziologic** (37°C) sau **Rivanol soluție 1‰,** se fac aspersiuni cu **Eter iodoformat**, diferite spary-uri etc., aplicându-se apoi un pansament protector aseptic, menținut prin tururi de față în spirală "în opt" în jurul cornului sănătos şi a porțiunii de corn rămasă. De regulă, pansamentul se schimbă numai când se constată o secreție purulentă. În lipsa pansamentului în spirală, pentru stimularea creşterii cornului, cepul osos denudat se unge cu **Gudron vegetal 5%**.

Pentru prevenirea complicațiilor se recomandă de la început rezecția bazei cornului şi efectuarea unei autoplastii cutanate, acoperirea făcându-se cu lambouri mobilizate din vecinătate.

Scanned with OKEN Scanner

10.1.4. Fracturile coarnelor

Fracturile coarnelor se întâlnesc, în ordine descrescândă, la bovine, ovine şi caprine.

Etiologia este diversă. Ele pot surveni ca accident la păşune, în timpul lotizării, în timpul transportului sau contenției pentru diferite intervenții operatorii. Alte cauze se referă la traumatismele violente din timpul căderii animalului cu capul pe corpuri dure, agățării cornului în iesle, jgheab etc.

Cea mai gravă este fractura completă şi ea constituie o urgență.

Simptomele în fractura completă se traduc prin schimbarea bruscă a poziției cornului, hemoragie, mai ales în cazul fracturii de la baza cornului (când poate apărea şi epistaxisul unilateral), mobilitatea cordonului fracturat şi crepitația osoasă.

În fracturile de la baza cornului, complicate cu sinuzită frontală, emfizem sinusal etc., pot apărea şi simptome generale manifestate printr-o stare de anorexie şi adinamie, sensibilitate la palparea sinusului frontal, însoțită de matitate la percuție.

Prognosticul diferă în raport cu sediul fracturii şi cu vechimea. Fractura bazei cornului are un prognostic mai grav din cauza complicațiilor care pot surveni: necroza cepului osos şi a membranei cheratogene, empiemul sinusului frontal etc.

Tratamentul, în cazul fracturii complete, reclamă intervenția chirurgicală de urgență, în raport cu sediul acesteia. În fractura vârfului cornului se procedează ca în cazul anomaliilor de creştere, pe animalul plasat lângă un perete sau contenționat într-un travaliu. Sub anestezia nervului cornual, se practică secționarea cornului cu fierăstrăul Gigli sau cu un fierăstrău cu lamă, sub focarul de fractură. În fracturile de la mijlocul cornului şi de la baza lui, se practică decornarea bilaterală. Oprirea hemoragiei din vasele intraosoase se obține prin introducerea, în orificiile respective, a vârfului unui bisturiu ascuțit, căruia i se imprimă uşoare mişcări de răsucire pe axul său, în vederea realizării unei torsiuni vasculare parțiale. Hemostaza vaselor subcutanate pericornuale se face prin presare, torsionare sau ligatură. Suprafața secțiunii osoase poate fi protejată prin **Pansament hemosulfamidat**, fixat prin tururi de fașă în spirală în jurul bazei.

10.1.5. Sinuzitele supurate acute

Sinuzitele supurate acute se caracterizează prin prezența exsudatului purulent în interiorul cavităților sinuzale, datorită inflamației acute a mucoasei sinusurilor. Procesul supurativ poate interesa un singur sinus (sinuzită frontală, maxilară) sau poate cuprinde concomitent mai multe sinusuri (polisinuzită).

Etiologia este diversă. La bovine se întâlneşte mai ales sinuzita frontală, consecutiv fracturilor de corn; la ovine, ea apare mai mult ca o complicație a cefalomiazei; la cabaline, în majoritatea cazurilor, este de natură traumatică (contuzii violente şi fracturi ale maxilarelor). La carnasiere de cele mai multe ori sinuzita este de natură odontogenă şi, mai rar, rinogenă; la păsări se întâlneşte mai des sinuzita infraorbitară, consecutivă corizei complicate. Infecțiile de focar odontogene şi rinogene, la care se adaugă condițiile nefavorabile de macro- şi micro-climat reprezintă alți factori determinanți ai sinuzitelor. De la nivelul acestor focare, procesul infecțios se propagă la mucoasa sinusală unde poate provoca adesea obstrucția orificiului de comunicare dintre sinusuri, determinând astfel colectarea secreției şi formarea empiemului sinusal.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomele sunt caracteristice. Indiferent de sinusul afectat, sinuzitele acute supurate prezintă o simptomatologie comună tradusă prin alterarea stării generale, durere vie cu maximum de intensitate la nivelul sinusului afectat, jetaj unilateral abundent, de partea sinusului interesat. Jetajul este muco-purulent sau net-purulent, adesea cu strii sanguine. Secreția, de culoare galben-verzuie sau ciocolatie, uneori cu flocoane gri-gălbui, este continuă. La inspecție se constată tumefierea moderată și difuză a regiunii sinusale respective, iar la palpare, sensibilitatea dureroasă se accentuează.

Diagnosticul de certitudine al sinuzitelor supurate acute este, în general, ușor de pus, și se bazează, în principal, pe prezența constantă a două simptome principale:

- *durerea cu caracterele și localizările amintite*;
- *jetaj abundent, de regulă unilateral.*

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu rinitele purulente acute, empiemul pungilor guturale (la cal), corpii străini ai foselor nazale.

Prognosticul este rezervat mai ales la bovine și cabaline, unde afecțiunea are un mers trenant, putând duce la complicații de vecinătate grave ca: osteoperiostita orbitară, celulita flegmonoasă orbitară, osteita și osteomielita craniană.

Tratamentul de urgență al sinuzitelor supurate acute în faza de debut se bazează pe fumigații, emoliente cu vapori de apă, ceai de fân, iar la animalele mici, se adaugă **Mentol** sau **Eucaliptol**. În empiemul sinuzal singurul tratament eficace este cel chirurgical bazat pe trepanația sinusului, urmată de evacuarea puroiului prin spălături intrasinuzale cu soluții călduțe de **Rivanol, Hipermanganat de potasiu** sau **Ser clorurat** sub presiune.

La bovine, unde sinusul frontal este pluricompartimentat, trepanația poate viza mai multe locuri de elecție și anume:

- *deasupra jumătății distanței dintre gaura supraorbitară și planul median al capului*;
- *la 2 cm distanță de baza cornului și la 2 cm distanță de creasta intercornuală*;
- *pe cepul osos la 2 cm distanță de baza cornului și pe fața anterioară a acestuia.*

La ovine, locul de elecție pentru trepanația sinusului frontal este în dreptul orbitei. Pentru trepanația sinusurilor maxilare la cabaline, se delimitează un dreptunghi format din creasta maxilară și paralel cu aceasta, o linie ce pleacă din unghiul intern al osului și se oprește în dreptul spinei maxilare; celelalte două laturi sunt date de două linii perpendiculare ce unesc aceste paralele. Dreptunghiul se împarte în trei spații egale. Mijlocul spațiului din treimea superioară reprezintă locul de elecție pentru sinusul maxilar superior, iar cel din treimea inferioară, pentru sinusul maxilar inferior (**Fig. 40**). În sinuzitele supurate grav și complicate, trepanația se poate face în treimea mijlocie a dreptunghiului, realizându-se astfel o comunicare largă între ambele sinusuri.

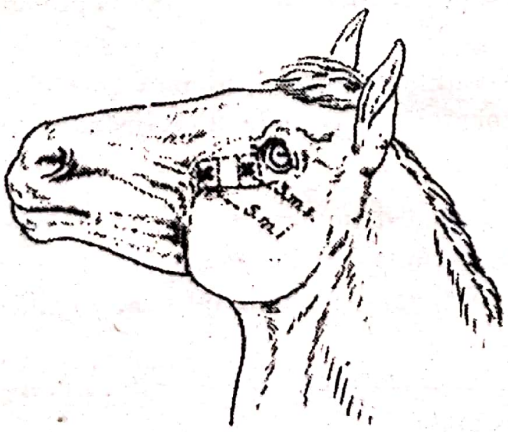


Fig. 40. - Locurile de elecție pentru trepanația sinusurilor la cal:
- **s.m.s.** - sinusul maxilar superior;
- **s.m.i.** - sinusul maxilar inferior

Scanned with OKEN Scanner

La carnasiere, locul de elecție pentru sinusul frontal se află între rudimentul apofizei orbitare și linia mediană a capului, iar pentru drenarea sinusului maxilar, se recurge la extracția molarului bolnav, asigurându-se astfel evacuarea empiemului sinuzal prin cavitatea bucală. În sinuzita infraorbitră a păsărilor, exsudatul purulent și cazeos, se drenează prin deschiderea largă a sinusului, după care se introduce intracavitar o pomadă de **Tetraciclină 3%.**

Pentru refacerea compactei osoase de la nivelul orificiului de trepanație se obțin bune rezultate, mai ales la animale mari, prin operația de autoplastie cutanată de obraz, completată cu aerosoli cu antibiotice (*V. Căpățână*, 1959).

10.2. Urgențe în oftalmologie

10.2.1. Afecțiuni congenitale ale pleoapelor

Dintre afecțiunile congenitale ale pleoapelor mai importante sunt următoarele:

• **Ankiloblefaronul** este o anomalie congenitală, întâlnită mai ales la purcei și mânji, caracterizată prin sudarea parțială sau totală a marginilor palpebrale.

Simptomele sunt caracteristice. Fanta palpebrală este mult micșorată în ankiloblefaronul parțial și complet dispărută în cel total. În ankiloblefaronul total, pe fața cutanată se poate observa doar o ușoară depresiune liniară în locul unde ar fi trebuit să fie fanta palpebrală.

Tratamentul are la bază intervenția operatoare de urgență. În ankiloblefaronul parțial, după o prealabilă anestezie cu cocaină, se introduce o sondă canelată, cu atenție, prin orificiul fantei, apoi cu un bisturiu fin (De Graefe) dirijat pe sondă, se secționează pielea până la unghiurile ochiului. În cel total, se practică cu foarfeca oftalmologică o butonieră cutanată la nivelul depresiunii liniare și prin orificiul astfel creat se fac instilații cu **Cocaină** și se introduce sonda canelată, după care se completează secționarea pielii cu bisturiul sprijinit pe sondă. Operația se termină prin sutura mucoasei conjunctivale la pielea marginii palpebrale, în puncte separate. Sutura ulterioară a marginilor pleoapelor va fi prevenită prin instilări de colire și uncțiuni cu **Asocilin** sau cu **Unguent oftalmic**.

• **Simblefaronul** este o anomalie congenitală sau câștigată, caracterizată prin sudarea conjunctivei palpebrale la conjunctiva bulbară.

Simptomele se traduc prin tulburări de vedere din cauza aderenței pleoapei la globul ocular. Mobilitatea pleoapelor este micșorată.

Tratamentul constă din eliberarea pleoapei de globul ocular prin secționarea bridelor de legătură, sub anestezie locală cu **Cocaină**. Tratamentul este completat cu instilații cu **Hemocolir sulfamidat** și uncțiuni cu **Asocilin**.

• **Blefarofimoza** se caracterizează printr-o insuficientă delimitare a deschiderii palpebrale, mai ales spre unghiuri, care apar sudate. Este întâlnită mai ales la carnasiere.

Simptomele se traduc prin micșorarea accentuată a fantei palpebrale întrucât unghiurile ochiului (nazal și temporal) sunt sudate.

Tratamentul are la bază refacerea chirurgicală a deschiderii palpebrale prin cantotomie urmată de sutura fină a mucoaselor la pielea palpebrală.

Scanned with OKEN Scanner

• **Chistul dermoid al pleoapelor** - este o tumoră chistică localizată de regulă la baza pleoapei superioare de unde se poate întinde spre orbită, provocând grave tulburări de vedere.

Tratamentul constă în extirparea chistului prin operație.

• **Coloboma palpebrală** - este un defect congenital sau dobândit, caracterizat prin lipsa unei porțiuni din pleoapă, situat la nivelul marginei libere a pleoapei. Coloboma dobândită este consecința unor plăgi palpebrale verticale, a unei ulcerații marginale cicatrizate etc.

Simptomele traduc o lipsă de substanță, mai ales la pleoapa superioară, uneori cu aspect neregulat, însoțită de epiforă și fotofobie. Colobomele mai mari lasă descoperită o bună parte din globul ocular, determinând astfel leziuni oftalmice, conjunctivite etc.

Tratamentul constă din vivifierea marginilor colobomei, sub anestezie locală, urmată de blefarorafia corespunzătoare a conjunctivei și a pielii, în puncte separate, cu **Nylon** sau **Mătase** subțire.

10.2.2. Plăgile pleoapelor

Prin așezarea lor superficială, pleoapele sunt expuse în mod frecvent rănirilor de tot felul. Dat fiind rolul fiziologic important al acestora, rănirile pot avea consecințe serioase asupra întregului glob ocular.

Etiologia este diversă. La bovine și cabaline se produc în urma agățării pleoapelor în cuie sau cârlige de la jgheab, stănoagă sau în crengi, în timpul transporturilor, accidentelor de stradă etc.

La carnasiere predomină plăgile produse prin muşcătură sau prin zgâriere.

Simptomele se traduc prin soluții de continuitate localizate în special la pleoapa superioară, uneori superficiale, alteori profunde, orientate paralel, perpendicular sau oblic pe marginea liberă a pleoapei. După natura agenților cauzali, ele pot fi **plăgi înțepate, tăiate** sau **contuze**.

Plăgile înțepate sunt produse prin agenți vulneranți destul de variați ca: spini, cuie, crengi, așchii de lemn etc. În general aceste plăgi, datorită suprafețelor mici, se vindecă într-un interval de timp destul de scurt.

Plăgile palpebrale tăiate sunt produse, de asemenea, în împrejurări diferite. Asemenea plăgi pot interesa numai unele straturi ale pleoapei sau toată grosimea ei.

Plăgile palpebrale contuze sunt cele mai frecvente, deosebindu-se de celelalte prin traiectul neregulat, cu marginile sfacelate sau strivite, cu țesuturi infiltrate, sfâșiate, rupte, ce atârnă în lambou, fiind însoțite de durere, hemoragie redusă, epiforă și blefarospasm.

Prognosticul depinde mai ales de direcția rănirii. Plăgile paralele, cu fantă palpebrală se coaptează bine și se vindecă destul de repede, tocmai datorită apropierii marginilor lor prin contracția orbicularului. Dimpotrivă, în plăgile secționate perpendicular, marginile se îndepărtează și cicatricele vicioase lasă corneea descoperită, fapt ce dă naștere la cheratoconjunctivite, uneori destul de grave. Grave sunt și plăgile localizate la unghiul intern palpebral care pot interesa canaliculele lacrimale sau chiar sacul lacrimal.

Datorită bogatei vascularizări a pleoapelor, plăgile se vindecă într-un timp relativ scurt, iar supurațiile sunt mai rare decât în alte regiuni ale corpului.

Tratamentul în plăgile recente preconizează antisepsia mecanică urmată de sutura încolăcită sau în puncte separate, cu **Mătase** sau **Nylon**.

Scanned with OKEN Scanner

În plăgile profunde şi vechi, neregulate, secționate perpendicular, se regularizează marginile interesând toate straturile, sub anestezie locoregională. După decolarea pielii de tars, cu foarfeca oftalmologică, se suturează în prim-plan conjunctiva cu tarsul şi apoi pielea în puncte separate. Tratamentul este completat prin hemocolire, colire cu antibiotice, uncțiuni cu **Asocilin, Unguent sulfamidat 1/20** etc. Această metodă are avantajul că evită colobomele. Animalele vor fi legate în aşa fel, încât să nu se poată freca cu regiunea orbitară de obiectele din jur.

În toate plăgile grave ale pleoapelor este necesar să se facă şi un control al globului ocular şi orbitei pentru a depista eventuale leziuni şi la acest nivel.

10.2.3. Plăgile corneei

Plăgile corneei prezintă importanță atât prin formele lor, cât mai ales prin urmările grave din punct de vedere vizual, întrucât cicatricele consecutive duc la scăderea importantă a acuității vizuale, dacă plăgile nu sunt tratate corect şi la timp.

Etiologia este diversă: corpi străini, loviri cu vârful biciului, înțepături, zgârieturi etc.

De mărimea şi forma agentului vulnerant depind, în general, forma şi mărimea plăgii corneene. Ele pot fi **punctiforme, lineare** sau **neregulate**. Uneori plăgile corneene sunt abia vizibile, alteori cuprind aproape toată suprafața corneei sau se continuă în scleră şi limb.

Plăgile corneei pot fi simple, neperforante, când interesează numai o parte din grosimea corneei, sau plăgi perforante când interesează toată grosimea corneei.

Simptomele în plăgile corneei neperforante se manifestă prin durere intensă, epiforă, fotofobie, blefarospasm, congestie pericheratică. Corneea îşi pierde transparența devenind opalescentă, cu luciul pierdut în zona traumatizată. Dacă plaga este profundă poate apărea desmetocelul ca o perlă transparentă.

În plăgile corneene perforante, fenomenele inflamatorii sunt mai intense şi traduse prin durere, fotofobie, epiforă, blefarospasm, edem al pleoapei, hipotonie oculară datorită scurgerii umoarei apoase prin plagă, dispariția camerei anterioare, hernierea şi inclavarea irisului între buzele plăgii; corneea devine opacă, injecție pericheratică, chemozis consecutiv.

Diagnosticul se pune pe baza simptomatologiei clinice.

Diagnosticul diferențial al plăgilor corneene grave îl constituie scurgerea umorii apoase în afară, simptom patognomonic pentru plăgile corneene perforante.

Prognosticul este rezervat în plăgile corneene neperforante şi grav în cele perforante, care pot duce la compromiterea vederii.

Tratamentul plăgilor corneene variază de la caz la caz, în raport de felul şi vechimea plăgii, de agentul cauzal şi de prezența complicațiilor. În general, plăgile mici şi superficiale se vindecă destul de rapid.

Tratamentul plăgilor corneene neperforante constă în prevenirea sau combaterea infecțiilor. După calmarea durerii prin **Cocaină**, se fac spălături cu **Ser fiziologic** (37°C), în plagă şi în sacii conjunctivali, pentru curățirea şi îndepărtarea eventualilor corpi străini. În raport cu gravitatea leziunilor, se aplică instilații cu **Hemocolir sulfamidat**, de trei ori pe zi, unguent cu **Asocilin, Iodoform, Unguent oftalmic**. În general, după vindecarea acestor plăci superficiale, pot rămâne cicatrici fine, abia perceptibile cu ochiul liber.

Scanned with OKEN Scanner

În plăcile corneene penetrante, tratamentul trebuie să fie aplicat de urgență. În acest scop, sub anestezie generală potențializată, se încearcă refacerea integrității corneei prin sutura plăgii, cu ace atraumatice prevăzute cu **Catgut** fin. Închiderea plăgii prin sutură este urmată rapid de refacerea lichidului din camera anterioară.

O bună metodă de tratament constă în acoperirea plăgii cu lambou conjunctival, care asigură repausul regiunii și oprește oarecum scurgerea umoarei apoase (*Căpățână, V.*, 1954; *Vlăduțiu, O.*, 1966).

Această cheratoplastie cuprinde următorul protocol chirurgical:

• *imobilizarea pleoapei* prin două fire de mătase tractoare, plasate pe șanțul intermarginal și efectuarea unei cute conjunctivale, cu pensa oftalmologică sau anatomică;

• *decolarea cutei conjunctivale*, cu foarfeca, sub formă de lambou;

• *acoperirea plăgii corneene* cu cuta conjunctivală, sub forma unei perdele și suturarea ei, cu **Catgut** fin, în puncte separate, la conjunctiva palpebrală inferioară;

• *ligaturarea pleoapelor* cu firele tractoare din șanțul intermarginal.

În felul acesta se asigură repausul deplin al plăgii corneene, evitându-se eroziunea locală produsă prin clipit. Firele de legătură se scot după 5-6 zile, când lamboul conjunctival se retractă, iar plaga corneeană evoluează spre cicatrizare. Epitelizarea este grăbită prin unctiuni cu Asocilin, unguent oftalmic etc.

10.2.4. Corpii străini extra și intraoculari

• **Corpii străini extraoculari** sunt întâlniți mai frecvent la nivelul conjunctivei și mult mai rar la pleoape.

Etiologia este diversă: praf, nisip, zgură, semințe de plante, ariste, aripi de insecte, insecte, fire de paie și fân, rumeguș, pleavă etc.

Simptomele sunt în funcție de locul unde s-au fixat. Corpii străini de dimensiuni mici, se fixează de obicei pe conjunctiva tarsală superioară și în timpul clipitului ei jenează corneea și produc soluții de continuitate epitelială. În general corpii semiduri determină leziuni fine însoțite de o senzație de jenă, pe când cei duri (nisip, zgură etc.) determină leziuni adânci și o durere vie. Corpii străini ajunși în sacul conjunctival, dacă nu se fixează, cad în fundul de sac inferior sau sunt împinși prin clipit către unghiul palpebral intern, de unde pot fi foarte ușor extrași. Corpii străini ceva mai lungi și subțiri (ariste, fragmente de paie și fân etc.) sunt imobilizați prin cele două capete în fundul de sac conjunctival, de unde nu se mai pot elimina singuri. Prin iritația lor, ei determină o congestie conjunctivală difuză, însoțită de epifora, fotofobie, blefarospasm, durere vie și tumefierea pleoapei.

Diagnosticul se precizează pe baza simptomelor și examenul metodic al conjunctivelor.

Prognosticul este în general favorabil.

Tratamentul comportă urgență și vizează îndepărtarea sau extracția corpului străin, după o prealabilă anestezie prin instilarea cu **Cocaină 2%.** Pentru îndepărtarea corpului străin, uneori este de ajuns răsfrângerea pleoapei superioare, cu evidențierea sacului conjunctival, cu care ocazie se pune în evidență unul din capetele corpului străin și astfel se poate ușor extrage cu o pensetă. Corpii străini de dimensiuni mici, localizați la conjunctiva tarsală se pot îndepărta cu ajutorul unei comprese de tifon sau vată, îmbibate în **Ser fiziologic** sau chiar apă fiartă și răcită. Corpii străini din fundurile de sac conjunctivale se pot îndepărta printr-un sifonaj abundent cu **Ser fiziologic** la 37°C.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă este inclavat în membrana conjunctivală, corpul străin poate fi extras cu delicatețe cu ajutorul unei pense oftalmologice.

Corpii străini localizați în pleoape, pot fi reprezentați mai ales prin fragmente ale agenților vulneranți ai plăgilor pleoapelor (spini, aşchii de lemn etc.) Ei sunt identificați la explorarea plăgii oculare recente sau mai târziu, datorită supurației plăgii oculare.

În cazul când sunt descoperiți recent, extracția lor se face prin plaga oculară de pătrundere. Dacă au fost depistați după cicatrizarea plăgii oculare, extracția lor se face printr-o incizie cât mai apropiată de inclavarea lor.

• **Corpii străini intraoculari** cu sediul în membranele şi mediile oculare se întâlnesc rar la animalele domestice.

Etiologia este diversă: vârfuri de spini şi ariste, resturi de aşchii lemnoase, alice etc.

În raport cu forța cu care sunt proiectați, ei se opresc de regulă în sclerotică, cornee, corpul ciliar, camera anterioară, cristalin sau vitros.

Simptomele se manifestă printr-o durere bruscă, fotofobie, epiforă, blefarospasm grav. Perforarea mai largă a membranelor poate fi însoțită de hernierea irisului, coroidei sau chiar a vitrosului.

Prognosticul diferă, în general, în raport cu sediul. Corpii străini sclerali şi corneeni, dacă nu au provocat tulburări grave, au un prognostic favorabil, spre deosebire de cei reținuți în corpul ciliar, care dau un prognostic grav.

Tratamentul este de extremă urgență şi constă din extracția corpului vulnerant.

Corpii străini care aderă slab la cornee sau sclerotică pot fi îndepărtați cu uşurință cu tampoane de vată umedă. Localizarea mai profundă reclamă intervenția operatoare pe animalul contenționat şi anesteziat pe masa de operație. După o prealabilă anestezie cu **Cocaină 2%** se poate încerca extragerea corpului străin implantat parțial în sclerotică sau cornee cu ajutorul pensei oftalmologice. În cazul corpilor vulneranți de dimensiuni mici, neinfectați şi inclavați în grosimea corneei, dacă sunt bine tolerați, vor fi lăsați pe loc, deoarece prin traumatismul de extracție s-ar putea provoca o reacție inflamatorie accentuată a corneei însoțită de opacitate intensă.

Corpii străini din camera anterioară reclamă operația de keratomie, urgență chirurgicală practicată de către specialişti, în clinici şi spitale. Prin această operație corpul străin poate fi extras cu pensa oftalmologică sau cu o simplă spatulă.

În cazul când corpii străini din mediile şi membranele oculare nu sunt suportați şi provoacă grave tulburări oculare, se recurge la enuclearea globului ocular.

10.2.5. Oftalmia traumatică (Panoftalmia)

Oftalmia traumatică denumită şi panoftalmia supurativă sau flegmonul globului ocular se caracterizează prin inflamația supurativă a întregului glob ocular.

Etiologia are la bază infecția microbiană exogenă cu calea de acces, de regulă, plaga oculară perforantă. În faza de debut, infecția apare în camera anterioară, de unde se întinde şi cuprinde progresiv întregul glob ocular.

Simptomele debutează printr-un proces supurativ accentuat în regiunea oculară. Globul ocular este extrem de dureros şi animalul reacționează brutal la examinare. Pleoapele sunt puternic tumefiate, lucioase, în blefarospasm accentuat. Conjunctiva este puternic congestionată în chemosis evident, cu fotofobie şi epiforă abundentă.

Scanned with OKEN Scanner

Plaga perforantă opacifiază corneea care ia un aspect plisat, apoi turgescent, iar irisul apare inclavat în marginile ei acoperite cu muguri exuberanți, friabili și hemoragici. O supurație abundentă se scurge din plagă, care se amestecă cu lacrimile, aglutinează perii și erodează pielea. După scurgerea umoarei apoase, fenomenele inflamatorii încep să diminueze. De cele mai multe ori sunt prezente și simptomele generale traduse prin abatere, inapetență și modificarea marilor funcțiuni.

Diagnosticul se precizează pe baza simptomelor clinice.

Prognosticul este grav, deoarece afecțiunea compromite vederea.

Tratamentul este de extremă urgență pentru a surprinde boala în faza de debut. În această fază, când inflamația este localizată numai la polul anterior, se va face toaleta oculară cu **Ser fiziologic** (37°C) sau apă fiartă și răcită, pentru îndepărtarea secreției, după care se va rezeca cu foarfeca oftalmologică, cu mare delicatețe, porțiunea de iris inclavată pentru a permite cicatrizarea plăgii corneene, sub protecție de antibiotice pe cale generală. Local se fac uncțiuni cu **Asocilin, Unguent oftalmic** etc.

După diminuarea fenomenelor inflamatorii și jugularea supurației se stimulează cicatrizarea plăgii oculare prin instilații cu **Hemocolir sulfamidat**.

În supurațiile grave și trenante se recomandă enuclearea globului ocular pentru prevenirea oftalmiei simpatice. Operația de enucleare a globului ocular se practică pe animalul contenționat în decubit lateral, sub narcoză și anestezie locală prin instilație (în ochiul supus operației) de cocaină 2%. Operația constă din îndepărtarea bulbului globului cu menajarea capsulei lui Tenon, a mușchilor și conjunctivei după următorul protocol:

- *După aseptizarea regiunii*, se fixează pe fiecare pleoapă câte două fire tractoare, la nivelul șanțului intermarginal pentru deschiderea mai largă a fantei palpebrale.
- *Incizia conjunctivei bulbare la nivelul limbului sclerocorneean*, pe toată circumferința corneei și desprinderea ei de țesuturile subiacente.
- *Evidențierea mușchilor globului ocular*, încărcarea lor pe sondă și secționarea cu foarfeca curbă la inserția pe scleră, în afară de dreptul extern care se secționează la 5-6 mm de inserția sa. Se prinde porțiunea rămasă din dreptul extern cu o pensă, care să facă o priză bună și să fixeze solid mușchiul rămas.
- *Globul ocular astfel prins cu pensa de tendonul dreptului extern este tras înainte și spre unghiul nazal.* Se încearcă uneori ligaturarea cordonului vasculo-nervos cu acul Deschamp sau cu două pense hemostatice. Se introduce apoi foarfeca curbă închisă pe lângă globul ocular către polul său posterior. Prin mișcări ușoare se simte cordonul vasculo-nervos ca un fir gros. Se deschide foarfeca și se secționează mușchiul drept posterior, nervul optic și vasele. Întreaga cavitate este apoi umplută cu comprese de tifon îmbibate cu **Sulfatiazol 20%.** Operația se termină prin închiderea pleoapelor cu firele tractoare care au servit la îndepărtarea lor. Firele de ligatură și compresele de tifon se scot după 48 ore. Plaga operatoare se tratează apoi deschis prin aspersiune cu **Eter iodoformat 10%, Spray-uri cu antibiotice** etc. Pe cale generală se instituie antibioterapia. După cicatrizarea completă se practică sutura definitivă a pleoapelor.

10.2.6. Contuziile și plăgile globului ocular

Contuziile și plăgile globului ocular ating de obicei mai multe părți și anexe ale globului.

Etiologia este diversă, dar în general leziunile sunt produse prin loviri cu vârful biciului sau cravașei, la cal, loviri cu copita, căderi pe corpuri dure, alice de vânătoare etc.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomele în contuziile uşoare ale globului se manifestă prin echimoze subconjunctivale, fotofobie şi blefarospasm.

Contuziile grave se pot însoți de deşirări ale scleroticei, eroziuni ale corneei, rupturi ale irisului şi cristaloidei, epanşamente sanguine în camera anterioară, cu scurgerea în afară a umorii apoase şi chiar a vitrosului.

Plăgile cele mai uşoare ale globului ocular sunt cele neperforante, caracterizate prin soluții de continuitate superficiale, ale diverselor membrane din polul anterior (conjunctivă, cornee, sclerotică) însoțite de epiforă, fotofobie şi blefarospasm.

În plăgile perforante complexe, tabloul simptomatic diferă. În cele mici, fără scurgerea umorilor oculare sunt prezente durerea, epifora, blefarospasmul. În plăgile perforante mai întinse, cu orificii largi pot fi lezionate irisul, cristalinul, coroida, din care cauză globul ocular apare hipoton, cu umorile oculare scurse, cu porțiuni de corp ciliar şi iris exteriorizate în plagă. Durerea este excesivă, animalul ține în permanență ochiul închis, are pleoapele tumefiate şi reacționează brutal la examenul ochiului.

Diagnosticul trebuie să se bazeze pe un examen metodic, amănunțit şi cu blândețe, asupra tuturor compartimentelor oculare.

Prognosticul este favorabil în contuziile superficiale şi în plăgile oculare superficiale şi grav atât în contuziile însoțite de deşirări ale membranelor oculare, cât şi în plăgile oculare perforante.

Tratamentul comportă urgență şi este dictat de starea globului ocular.

În contuziile uşoare se folosesc comprese alcoolizate sau cu oxicianură de mercur 1/6000, sol. Burowin etc. În plăgile oculare neperforante, după toaleta zilnică a ochiului, se vor trata plăgile, zilnic, cu antibiotice.

În plăgile oculare perforante mici, fără reținere de corpi străini, se va trece la tratamentul conservator prin toaleta plăgii, instilații locale de **Penicilină uleioasă**, medicație resorbantă şi cicatrizantă.

În plăgile perforante, cu breşe largi, se poate încerca sutura atraumatică a scleroticei (dacă aceasta este interesată) sau tratamentul descoperit al plăgii. În acest caz, se previn complicațiile septice prin instilații cu **Hemocolir sulfamidat**, uncțiuni zilnice cu **Asocilin**, **Unguent oftalmic** etc. Hemoragia oculară se va combate prin medicație hemostatică (**Vitamina K**, **Adrenostazin**, **Clorură de calciu** etc.) Evitarea aderențelor corneo-iriene se face prin folosirea alternativă a instilațiilor de **Pilocarpină 1%** şi **Atropină 1%.** Tratamentul local va fi în toate cazurile completat prin antibiotice pe cale generală.

În plăgile oculare mari şi profunde, în care organul vizual este grav lezionat, se recomandă enucleerea globului ocular pentru a preveni oftalmia simpatică.

10.2.6.1. Deplasările globului ocular

Dislocările globului ocular determinate de diverse traumatisme la nivelul regiunii orbitare, se întâlnesc, sub formă de **luxații** şi **avulsii**.

10.2.6.1.1. Luxaţia globului ocular

Prin luxație se înțelege dislocarea globului ocular din cavitatea orbitară, fără să se rupă nervul optic.

Etiologie. Afecțiunea este de natură traumatică şi se întâlneşte mai ales la animalele cu o conformație ştearsă a orbitei. Cele mai expuse sunt carnasierele şi mai ales câinele, la care

arcada orbitară este cu totul rudimentară. Din această cauză, orice lovitură, muşcătură sau contuzie puternică şi care interesează partea superioară a regiunii oculare, pot determina luxația globului ocular, mai ales la câinii de apartament cu ochi exoftalmici.

Simptomele sunt caracteristice. Globul ocular dislocat, apare în afara fantei palpebrale, gâtuit la bază de aceasta şi complet neprotejat. Această strangulare jenează mult circulația, ducând la edematierea învelitorilor şi a conjunctivei şi, în cele din urmă, la gangrenă. Globul ocular, mărit în volum şi dureros, este acoperit de secreții uscate. Corneea xerotică are aspect pergamentos. Animalul este abătut, anorexic, cu ochiul puternic exoftalmic. Unii pacienți pot chiar să-şi autotraumatizeze globul dislocat.

Diagnosticul nu întâmpină nici o dificultate.

Prognosticul este favorabil mai ales în cazul intervenției precoce.

Tratamentul comportă urgență. Intervenția chirurgicală precoce duce la restabilirea surprinzătoare a globului ocular afectat şi a vederii. Dacă nu se intervine în timp util, leziunile produse devin în scurt timp ireversibile.

Sub anestezie loco-regională potențializată, se face mai întâi umezirea globului cu **Ser fiziologic** (37°C), după care se îndepărtează eventualele secreții uscate cu o soluție călduță de **Acid boric**. Se prind pleoapele cu două fire tractoare fixate în şanțul intermarginal sau cu două pense şi se apasă cu pulpele degetelor pe glob, punându-l în cavitatea orbitară. Repunerea globului se face în mod progresiv, iar atunci când nu este posibilă, se practică imediat cantotomia, urmată bineînțeles de sutură. După repunere, se fac instilații cu colire (**Nitrat de argint**, **Hemocolir** etc.), şi se imobilizează globul ocular prin ligaturarea pleoapelor cu firele tractoare.

Postoperator, se asigură antisepsie locală prin colire antiseptice şi chimioterapice active (**Sulfacetamidă 20%** etc.) iar pe cale generală, antibiotice. Firele tractoare se scot după 2-3 zile.

10.2.6.1.2. Avulsia globului ocular

Este dislocarea globului ocular din orbită cu ruperea nervului optic.

Globul ocular, mult prolabat, atârnă complet aton din fanta palpebrală.

Tratamentul comportă urgență şi se reduce la ablația globului, după care cavitatea orbitară este umplută cu comprese de tifon steril, îmbibate cu **Sulfatiazol 20%** şi menținute prin ligaturarea pleoapelor cu firele tractoare fixate în şanțul intermarginal. Compresele şi firele tractoare se scot după 48 de ore. Pe cale generală, antibiotice.

10.2.7. Tumori oculare maligne

În stadiile incipiente, tumorile oculare maligne constituie urgențe chirurgicale pentru jugularea difuzării acestora în țesuturile vecine cu compromiterea tuturor compartimentelor globului ocular.

Caracterizate printr-o pondere din ce în ce mai mare şi mai diversificată, ele se întâlnesc la toate speciile de animale.

La bovine se întâlnesc mai ales epiteliomul spino şi bazocelular, mai rar limfosarcomul şi osteosarcomul. La cabaline au fost remarcate mai frecvent epiteliomul palpebral terebrant (*Căpățână, V.*, şi col., 1958), osteo-sarcomul şi hemangiosarcomul palpebral.

Scanned with OKEN Scanner

La ovine, epiteliomul spinocelular, iar la porcine, limfosarcomul.

La câini, tumorile maligne prezintă aria cea mai variată: epiteliomul spino- şi bazocelular, hemangiosarcomul irian, melanomul malign conjunctival, sarcomul cavității orbitare, meduloepiteliomul etc.

Dintre toate tumorile maligne oculare, epiteliomul este întâlnit din ce în ce mai frecvent mai ales la bovine, unde mai este cunoscut şi sub numele de cancerul ocular.

Epiteliomul la bovine este întâlnit mai ales sub forma anatomohistopatologică spinocelulară şi mai rar bazi-celulară. Dezvoltată din celule epiteliale, tumora are un caracter invadant şi distructiv printr-o proliferare indefinită.

Localizat la bovine mai frecvent la pleoape, epiteliomul mai poate apărea la conjunctivă, corpul clignotant, caruncului lacrimal şi limbul sclero-cornean.

Etiologia este neelucidată. Printre factorii cancerigeni s-ar enumera: razele ultraviolete, anumiți factori predispozanți genetici, virotici etc. În etiologia epiteliomului ocular ar interveni şi unii vectori transmițători cum ar fi muştele (Moldovan, N., şi col., 1967), thelaziile (*Cock, E. V.*, 1972), echinococoza (*Căpățână, V.* şi col., 1968).

Simptome. La bovine se întâlneşte într-o frecvență din ce în ce mai crescută epiteliomul palpebral. Tumora debutează fie printr-o ulcerație sau mai ales printr-o mică ridicătură de mărimea unui bob de linte, uscată, dură, de culoare roz-cenuşie, acoperită de scuamă cornoasă. Cu o evoluție trenantă, după invadarea şi distrugerea țesutului palpebral, epiteliomul se întinde la țesuturile vecine, luând un caracter tenebrant, cu tendința de difuzare nu numai în suprafață, ci şi în profunzime. În această difuziune progresivă, tumora distruge țesuturile care înconjură globul ocular de unde se propagă la orbită şi în cavitățile vecine.

Diagnosticul se precizează pe simptomatologia clinică şi pe examenul biopsie.

Prognosticul epiteliomului palpebral este relativ favorabil dacă tumora este diagnosticată în faza de debut şi tratată în mod radical prin exereză largă. În faza de invazie tumorală, când neoplasmul a invadat şi cavitatea orbitară, prognosticul este complet nefavorabil din cauza metastazelor ce survin.

Tratamentul are la bază intervenția chirurgicală de urgență şi constă din excizia tumorii neoplazice incipiente până în țesutul sănătos al pleoapelor, urmată de sutura pielii în puncte separate. În localizarea epiteliomului la corpul clignotant (pleoapa a treia), se excizează cu foarfeca corpul pleoapei, după o prealabilă fixare a acesteia cu două pense hemostatice.

Dacă localizarea priveşte caruncului lacrimal, excizia se face la baza tumoretei fixată cu o pensă hemostatică. Excizia se practică cu foarfeca oftalmologică curbă, cu mare atenție pentru a nu leziona punctele lacrimale. În cazul când tumora ia naştere la nivelul limbului sclerocornean, se efectuează excizia cu bisturiul De Grafe, la baza tumoretei.

În toate intervențiile operatorii, se va asigura o bună hemostază prin tamponament şi forcipresură, iar postoperator se vor face uncțiuni cu **Asocilin**, **Unguent oftalmic** etc., în primele zile după operație. Tratamentele conservatoare nu dau rezultate. Chimioterapia, imunoterapia, hipertermia au fost încercate, dar fără rezultate concludente.

În stadiile avansate ale bolii tumorale, când procesul neoplazic a invadat întregul glob ocular şi anexele lui, intervenția chirurgicală are drept scop evitarea degradării fiziologice a animalului bolnav, a formării de metastaze, a apariției oftalmiei simpatice. În asemenea cazuri grave, intervenția chirurgicală constă din eviscerarea globului ocular în scopul eliminării tuturor țesuturilor cuprinse de neoplasm sau suspecte de infiltrație tumorală.

Operația vizează îndepărtarea întregului conținut al cavității orbitare (globul cu toate anexele lui) după următorul protocol: (anestezia şi contenția sunt la fel ca la enuclearea globului ocular).

Scanned with OKEN Scanner

• *Cantotomie temporală pentru crearea unei căi de acces cât mai largi.*
• *Incizia cu foarfeca a fundurilor de sac conjunctivale superior și inferior.*
• *Dilacerarea țesutului conjunctiv lax peribulbar, urmată de secționarea cu foarfeca curbă a tuturor legăturilor fasciei Tenon cu periostul.*
• *Secționarea cu foarfeca curbă a mușchilor vaselor, și nervilor bulbari cât mai aproape de fundul orbitei.*

Întregul conținut al cavității orbitare, inclusiv glanda lacrimală este apoi extras în bloc. Uneori glanda lacrimală este extirpată separat, pentru extragerea ei din fosa lacrimală.

Aplicarea pansamentului compresiv și bogat sulfamidat intracavitar, oprește hemoragia, adesea destul de accentuată.

Operația se termină prin ligaturarea pleoapelor cu firele tractoare din șantul intermarginal.

Compresele de tifon și firele se scot după 48 de ore, plaga tratându-se apoi descoperit. În funcție de procesul morbid și de evoluția postoperatorie se instituie antibioterapia generală.

La cabaline, epiteliomul ocular este întâlnit mai rar. Predomină epiteliomul palpebral, care adesea ia caracterul terebrant, cu metastaze la distanță (*Căpățână, V.*, și col., 1969).

10.3. Urgențe oto-rino-laringologice

10.3.1. Traumatismele urechii

Caracteristica aparatului auditiv o reprezintă faptul că poate fi lezat nu numai de agenții traumatici obișnuiți, ci și de variațiile mari de temperatură (degerături și arsuri).

În genere, acțiunea diferiților agenți vulneranți asupra aparatului auditiv se manifestă prin leziuni locale ale diferitelor segmente anatomice ale urechii.

10.3.1.1. Plăgile pavilionului auricular

Organele oto-rino-laringologice prin amplasarea lor în regiuni proeminente ale extremităților cefalice sunt expuse adesea la diverse accidentări. Dintre aceste organe, pavilionul auricular, prin situația topografică și lungimea sa, este cel mai expus la diferite traumatisme reprezentate mai ales prin contuzii și plăgi. Contuziile de cele mai multe ori sunt simple decolări ale tegumentului însoțite de mici epanșamente sanguine care se resorb, în timp, în mod spontan.

Etiologia plăgilor auriculare este diversă: loviri, striviri, agățări, mușcături etc. De obicei agenții cauzali își extind acțiunea asupra mai multor segmente anatomice ale urechii. În complexele industriale de creștere a porcinelor, plăgile pavilionului auricular se întâlnesc frecvent la purcei și tineret și ele îmbracă adesea caracterul unor adevărate epidemii de canibalism prin imitație.

Simptomele sunt caracteristice plăgilor contuze și prin mușcătură. Ele au marginile neregulate, strivite, deșirate, pot fi însoțite de durere și adesea de otoragie accentuată mai ales în cazul lezării arterei auriculare anterioare.

Prognosticul variază în raport cu gravitatea leziunilor.

Tratamentul nu diferă de cel al plăgilor, în general. În cazul celor auriculare simple, se procedează la toaleta regiunii, urmată de regularizarea marginilor și afrontarea lor prin

Scanned with OKEN Scanner

puncte de sutură spre a împiedica cicatrizarea defectuoasă la distanță, care duce la colobomă auriculară. Afrontarea intimă a marginilor în toată grosimea lor este necesară pentru a evita spațiile moarte care expun la supurație. În plăgile pavilionului se va aplica principiul economiei maxime în sensul că nu vor fi excizate decât porțiunile de tegument complet compromise, iar din cartilaj, numai porțiunile care nu pot fi acoperite. Fragmentele de cartilaj, libere sau neacoperite, lăsate în plagă, pot reprezenta un punct de plecare pentru diferite procese pericondrice. Nu vor fi introduse meşe în conduct, întrucât pot vehicula infecții în profunzime. Hemostaza se asigură prin tamponament şi forcipresură. Plăgile prin agățare, strivire sau muşcătură, cu pierderi de substanță, îmbracă cel mai adesea caracterul plăgilor contuze, beneficiind de acelaşi tratament. În cele auriculare grave, produse prin canibalism, localizate la baza conchiei şi complicate cu leziuni necrotice întinse, se recomandă amputarea pavilionului auricular. În acest scop, sub anestezie locală, se incizează pielea circular, aproape de baza urechii şi se decolează de pe baza conchiei. După ligaturarea arterelor auriculare anterioară şi posterioară, se practică sutura pielii în puncte separate echidistante, peste cartilajul scutiform rămas. Medicația antibiotică pe cale generală completează tratamentul local.

10.3.1.2. Hematomul auricular (Othematomul)

Este o colecție unilaterală, bine delimitată, situată între cartilajul şi pericondrul pavilionului. Othematomul este întâlnit relativ frecvent la carnasiere, tineretul bovin şi porcin, mai ales din complexele de creştere industrială.

Etiologia este diversă, dar în majoritatea cazurilor predomină cauzele traumatice: contuziile pavilionului prin loviri, frecările şi scărpinările repetate, continua agitație a urechii, la animalele cu leziuni grave de otită externă, muşcăturile etc. În urma acțiunii traumatice, se decolează poricondrul care alunecă peste cartilaj, producând colecție sanguină supercondrală. În complexele de creştere a porcinelor, hematomul auricular se mai datorează şi canibalismului.

Simptomele se traduc prin apariția bruscă a unei tumefacții, localizată de predilecție în treimea antero-inferioară a feței interne a pavilionului fără a interesa marginea posterioară a acestuia. Situată de regulă între pericondru şi cartilaj, tumefacția este bine delimitată, uniform fluctuantă, sub tensiune, caldă şi uşor sensibilă la palpare. Animalul ține de cele mai multe ori capul aplecat şi deviat spre urechea bolnavă.

Diagnosticul se precizează pe baza simptomelor clinice. Diagnosticul diferențial se face cu pericondrita, care este însoțită de durere şi fenomene inflamatorii locale; cu chisturile auriculare care au un debut lent şi insidios; cu condroamele, care sunt dure.

Prognosticul este în general rezervat, pentru că adeseori afecțiunea recidivează.

Tratamentul în hematomul incipient se bazează pe aplicarea de comprese reci şi hemostatice pe cale generală. După dispariția fenomenelor inflamatorii (8-10 zile), singurul tratament eficace este cel chirurgical care are la bază deschiderea largă a hematomului în partea lui declivă, - cu termocauterul! - urmat de chiuretajul conținutului. După evacuarea conținutului se chiuretează pereții pungii hematomului extrăgându-se şi eventualele fragmente de cartilaj necrozat, după care se fac aspersiuni cu spray-uri cu antibiotice şi se aplică apoi un plombaj al cavității hematomului cu **Sulfatiazol 10%, Manis, Eter iodoformat** şi pansament uşor compresiv la câine şi pisică.

În hematoamele voluminoase, grave, intervenția chirurgicală de urgență se practică după următorii timpi principali:

Scanned with OKEN Scanner

• *contenția animalului în decubit lateral pe partea opusă*;
• *toaleta riguroasă a regiunii operate*;
• *anestezia locală*, prin infiltrație cu **Procaină 4%** pe linia de incizie;
• *incizie largă* interesând pielea și pericondrul pe direcția longitudinală a hematomului, în partea cea mai declivă, **numai cu termocauterul** și nu prin incizie;
• *evacuarea conținutului hematomului* și îndepărtarea cuagulilor prin raclare ușoară cu chiureta;
• *definitivarea hemostazei prin tamponament și forcipresură și, după caz, cu electrocauterul*;
• *aseptizarea cavității cu spray-uri* cu antibiotice, **Eter iodoformat 10%, Manis**, etc;
• *fixarea stratului intern al conchiei, de cartilaj*, prin puncte de sutură în forma tablelor de șah;
• *pansament protector*, după întinderea și mularea urechii pe cap, menținut pe loc 2-4 zile.

10.3.1.3. Otita medie supurativă

Denumită și abcesul cald al cavității timpanice, otita medie supurativă este întâlnită la toate speciile.

Etiologia este diversă. Poate apărea ca o complicație a otitei externe supurative, ca o infecție de focar propagată de la faringe pe calea trompelor Eustache sau ca o complicație secundară a unor boli infecțioase (piobaciloză, gurmă, febră tifoidă, tonsilită infecțioasă etc.). Viteii hrăniți cu lapte pot fi purtători de floră polimorfă la nivelul amigdalelor, având ca sursă glanda mamară cu infecții acute sau alte organe în care sunt prezente focare purulente (*Brammer*, 1981). De la criptele amigdaliene infecția se extinde prin trompa lui Eustache la urechea medie (*Bara, I.* și col., 1985). Traumele conductului auditiv extern, plăgile timpanului, fracturile mastoidiene reprezintă cauze favorizante ale infecției urechii medii.

Simptomele sunt dominate de durerea auriculară vie, însoțită de febră, inapetență și stare generală rea. Animalul ține capul aplecat de partea urechii bolnave, funcția auditivă fiind aproape abolită. În formele grave, animalul poate prezenta vertigii, convulsii sau chiar tulburări epileptiforme.

La examenul otoscopic, timpanul apare destins și convex. Inițial, inflamația este seromucoasă, dar mai târziu, puroiul format blochează intrarea prin trompe, acumulându-se și corodând camera timpanică. Prin resorbție, materialul purulent reținut poate deveni cazeos și concrementat. Puroiul poate coroda timpanul și să se dreneze în conductul auditiv. În această fază clinică, otoreea reprezintă simptomul principal al otitei medii supurative.

Diagnosticul se precizează luându-se în considerare simptomele clinice și examenul otoscopic. El este ușor de pus în cazul otoreei.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu otita externă, unde lipsesc simptomele generale, iar funcția auditivă este păstrată.

Prognosticul este rezervat datorită complicațiilor care pot surveni (mastoidita și labirintita, ambele posibile puncte de plecare pentru meningită și meningoencefalită).

Tratamentul comportă urgență și trebuie orientat după modificările anatomopatologice. Animalul trebuie ținut în repaus, iar durerea combătută prin analgetice (instilații auriculare cu **Glicerină fenolată 1%,** de 2 ori pe zi, câte 5-10 picături) și prin agenți fizici (ultrasunete, infraroșii, aerosoloterapie etc.). Agenții fizici, în faza inițială, pe lângă efectul lor analgetic, contribuie și la resorbția procesului infecțios.

Scanned with OKEN Scanner

În cazul când inflamația nu cedează și durerea devine mai intensă, cu alterarea stării generale, iar examenul otoscopic decelează bombarea accentuată a timpanului, se recurge la timpanotomia de urgență pentru a drena larg colecția intratimpanică. Sub anestezie locală cu **Procaină 2%** a peretelui anterior al conductului auditiv extern, la unirea porțiunii membranoase cu porțiunea osoasă, se face incizia timpanului, cu un bisturiu fin sau cu timpanotomul introdus prin lumenul bine evidențiat de speculumul auricular. După drenarea puroiului durerea diminuă, febra scade, iar starea generală se îmbunătățește rapid. După operație se aplică pansamente umectate cu **Sulfatiazol 5%, Rivanol 1‰** sau **Penicilină cristalină** în doze de 50 000 U.I. la 1 ml **Ser fiziologic**. Se curăță și se dezinfectează zilnic conductul auditiv extern, înainte de aplicarea pansamentului.

Tratamentul local trebuie asociat cu cel general prin antibiotice și **Hidrocortizon**, chimioterapice și Vitamine (**A, C și D**) aplicate numai după timpanotomie.

10.3.2. Traumatismele nasului

Regiunea nasului este adesea sediul diferitelor traumatisme reprezentate mai ales prin plăgi și fracturi, care necesită o intervenție de urgență.

10.3.2.1. Plăgile nasului

Etiologia este diversă, dar în majoritatea cazurilor aceste plăgi sunt produse de agenți traumatici: loviri cu corpuri contondente, tăioase sau sunt consecința diferitelor mușcături, căzături etc.

Simptomele sunt dominate de durere și hemoragie endo- și exonazală, condiționate de întinderea și profunzimea plăgii. Inspecția plăgii pune în evidență, în funcție de natura agentului vulnerant, plăgi punctiforme, liniare sau plăgi contuze.

Diagnosticul nu întâmpină nici o dificultate.

Tratamentul reclamă urgență numai în cazul plăgilor însoțite de obstrucție nazală prin cheaguri sau de prezența unui hematom septal. În asemenea cazuri evacuarea cheagurilor de sânge se face cu ajutorul unei pense acționată cu atenție, iar conținutul hematoamelor, prin incizie și drenare. Plăgile lineare superficiale pot fi suturate, iar cele contuze vor fi tratate descoperit. În asemenea plăgi excizia porțiunilor mortificate și plastia marginilor plăgii se va face cu multă atenție. Hemostaza va fi făcută prin tamponament, forcipresură sau cauterizare, iar durerea va fi combătută prin infiltrații locale cu **Procaină 2%** sau **Xilină 1%.**

10.3.2.2. Fracturile nazale

Etiologie. Fracturile scheletului feței se întâlnesc relativ rar la animale și survin de regulă în urma unor traumatisme violente: lovituri cu corpuri contondente, izbituri puternice ale capului de un corp dur, căderi în cap, accidente rutiere etc.

Simptomele în fracturile simple sunt reprezentate prin tumefierea și deformarea regiunii nazale, epistaxis, durere și crepitație osoasă. În fracturile cu înfundarea oaselor nazale apare și jena respiratorie, iar în cea cominutivă, eschilele pot pătrunde în cavitățile nazale, lezionând cornetii nazali jenând mult respirația.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul se precizează pe baza simptomelor clinice.

Tratamentul reclamă urgență mai ales în cazul fracturilor prin înfundare şi a celor cominutive. La cele prin înfundare se va încerca - numai sub anestezie locală! - reducerea fracturii cu ajutorul unei pense, introdusă în fosa nazală respectivă, asupra căreia se exercită o presiune suficientă pentru a repune osul fracturat în poziție normală. Dacă prin acest procedeu nu se poate realiza reducerea fracturii, se recurge la trepanație. La animalele mari, trepanația se practică imediat alături de planul median pentru a nu leziona sinusurile maxilare sau cornetul nazal la locul lui de inserție. Pentru refacerea compactei osoase la nivelul orificiului de trepanație, se obțin bune rezultate prin autoplastie cutanată, completată cu şedințe de aerosoli (cu soluții de antibiotice) (**Fig. 41**).

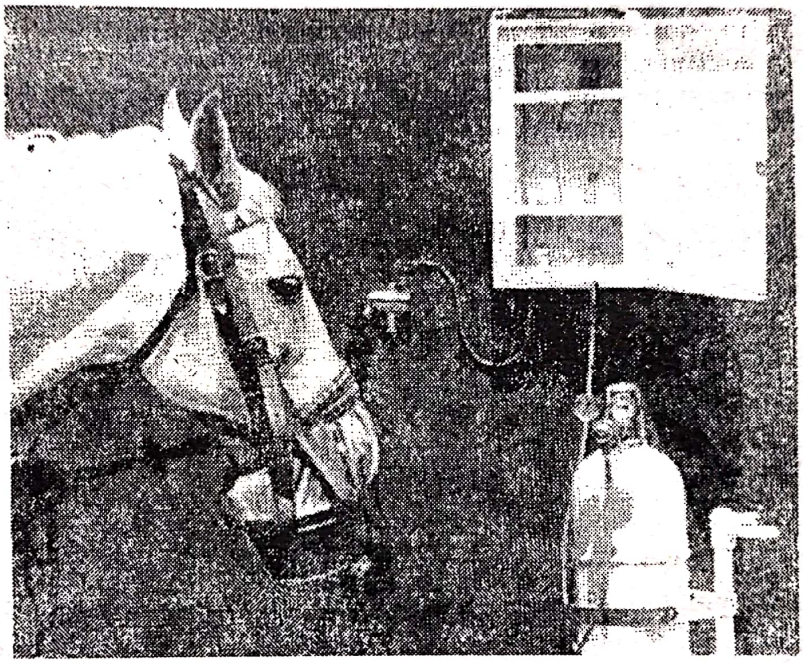


Fig. 41 - Aerosoloterapie la cal

Fracturile simple, fără deplasare osoasă au în general, o evoluție benignă şi se vindecă în scurt timp fără complicații.

10.3.3. Traumatismele laringelui

Agenții vulneranți mecanici pot leziona, pe lângă părțile moi ale regiunii cervicale superioare, şi laringele, acționând fie pe cale endocavitară sau pe cale externă. Pe cale endocavitară leziunile pot fi produse de diverşi corpi străini, fie de anumite manevre chirurgicale endocavitare. Pe cale externă leziunile laringelui sunt reprezentate mai ales de contuzii şi plăgi produse de acțiunea diferiților agenți traumatici.

10.3.3.1. Plăgile laringelui

Sunt întâlnite destul de rar la animale.

Etiologia este predominant traumatică: loviri cu corpuri contondente, tăioase, accidente de stradă şi de muncă etc.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomele sunt caracteristice plăgilor în general. Plaga laringiană poate fi liniară, superficială sau contuză, larg deschisă, văzându-se prin ea porțiuni de laringe. În asemenea cazuri deglutiția este foarte dificilă, iar insuficiența respiratorie acută este provocată adesea de obstruarea lumenului laringo-traheal, prin edem, lambouri sau fragmente de țesuturi din plagă şi cheaguri de sânge. Prin plagă se poate elimina adesea sânge, amestecat cu salivă, provenit din faringe. În jurul plăgii se pot palpa crepitații gazoase produse de bulele de aer pătrunse între țesuturi, constituind un semn patognomonic pentru lezionarea mucoasei laringiene.

Tratamentul plăgilor contuze grave ale laringelui, reclamă urgență.

Tratamentul la locul accidentului constă în asigurarea respirației şi hemostazei. În cazul în care arhitectura endolaringiană nu este modificată se efectuează o simplă toaletă chirurgicală externă a plăgii. În cazul în care se constată dezlipiri de mucoasă laringiană, sau fragmente cartilaginoase, se va practica de urgență laringotomia în plan medio-sagital pentru rezecarea fragmentelor de cartilaj detaşat.

10.3.4. Hemoragiile oto-rino-laringiene

Hemoragiile oto-rino-laringiene fac parte din sindroamele de urgență, cuprinzând îndeosebi pierderile de sânge la nivelul regiunilor auriculare, nazale şi laringiene.

10.3.4.1. Hemoragiile auriculare

Hemoragiile auriculare se întâlnesc relativ rar la animale şi au un caracter benign. Ele interesează mai ales pavilionul urechii şi conductul auditiv extern.

Etiologia este predominant traumatică, hemoragia survenind cel mai adesea în urma unei plăgi tăiate, înțepate sau contuze la nivelul pavilionului urechii. În complexele industriale de creştere, otoragia se întâlneşte adesea la purcei cu plăgi grave ale pavilionului, provocate prin muşcătură datorită canibalismului. Otoragia poate fi şi de natură iatrogenă, când, în amputația pavilionului urechii la câine, secționarea conchiei se face din greşeală pe partea internă a clupei auriculare. De asemenea mai poate fi produsă prin manevrele de extragere a corpilor străini din conductul auditiv extern.

Simptomele sunt locale. Hemoragia posttraumatică, abundentă la început, are tendința spontană de oprire. Hemoragia iatrogenă şi cea consecutivă lezării arterei auriculare anterioare sunt însă abundente ca debit extravazat.

Diagnosticul nu întâmpină dificultate.

Tratamentul în hemoragiile posttraumatice constă în hemostaza prin tamponament, forcipresură sau termocauterizare.

În cazul lezării arterei auriculare anterioare se practică ligatura vasului pe porțiunea sănătoasă. În hemoragia de natură iatrogenă provocată de secționarea greşită a pavilionului se practică reaplicarea urgentă a clupei auriculare, secționarea corectă a pavilionului interesat şi cauterizarea pe linia de excizie.

Otoragia posttraumatică a conductului auditiv extern este de mică intensitate şi se opreşte prin ştergerea şi tamponarea conductului cu tampoane sterile, montate în vârful unei pense.

Scanned with OKEN Scanner

10.3.4.2. Hemoragia nazală (*rinoragia, epistaxisul*)

Prin hemoragie nazală se înțelege scurgerea de sânge din cavitățile nazale. **Rinoragia** presupune scurgerea sângelui sub formă de filoane sau jet, iar **epistaxisul** presupune scurgerea în picături. Hemoragia nazală, ca simptom al unei afecțiuni locale sau generale, poate constitui uneori, prin abundență, durată sau repetarea scurgerii sângelui, o urgență chirurgicală.

Etiologia este diversă. Cauzele principale ale hemoragiei nazale sunt de natură traumatică: intervențiile empiricilor asupra mucoasei nazale în scopul "*sângerării*", introducerea brutală a sondei naso-esofagiene sau folosirea stângace a rino-laringoscopului, lovituri asupra regiunii nazale, fracturi ale oaselor nazale etc. Hemoragia mai poate fi determinată de congestia membranei pituitare, provocată de inflamații sau staze venoase, de ulcerații și iritații provocate de praf, fragmente de plante inhalate, gaze iritante, diferiți alergeni etc.

În afară de hemoragiile nazale primare se pot întâlni și hemoragii secundare, simptomatice în unele boli infectocontagioase (febra catarală malignă, gripa purceilor, variola etc.), în unele parazitoze (oestroze la cal și oaie, anchilostomiaza, coccidioza), în unele intoxicații, boli cronice ale conductului etc.

În general sunt predispuse animalele care suferă de sindroame hemoragipare (diateze hemoragice), cele supuse unor eforturi mari de muncă în condițiile unei temperaturi ridicate. De obicei, evoluția este scurtă, de maximum 1-2 ore; sunt însă posibile recidive sau persistența o perioadă îndelungată, mai ales în stările hemoragipare și în cazul tumorilor nazale.

Simptomele sunt caracterizate prin hemoragie bruscă și uni- sau bilaterală, uneori abundentă și de durată, fie *sub formă de jet continuu* (**rinoragie**), fie *sub formă de picături* (**epistaxis**). În hemoragiile nazale masive, apar simptomele anemiei acute: mucoasele aparente palide, sidefii, respirație și puls accelerate, tahicardie, facies speriat, mers nesigur, tremurături musculare etc., pacienții strănută sau sforăie în încercarea de a-și degaja conductele nazale. Cel mai adesea însă se produce hemostaza spontană.

Diagnosticul etiologic trebuie stabilit prin examen clinic de urgență.

Diagnosticul diferențial se referă mai ales la hemoptizie, unde **sângele este spumos, se scurge din ambele nări și este de culoare roșie-intensă**, spre deosebire de hemoragia nazală unde culoarea sângelui este închisă, atestând caracterul său venos. În hematemeză sângele apare coagulat, negricios, de culoarea cafelei, cu miros acru, înțepător, atacat de conținutul stomacal. În hemoragiile căilor aerofore expulzarea sângelui se face pe nări și pe gură (când nu este deglutit).

Prognosticul este în funcție de gravitatea leziunilor. În general este favorabil, dar devine rezervat în sindroamele hemoragipare și în tumori.

Tratamentul reclamă urgență numai în hemoragiile nazale intense.

Hemoragiile mici, consecutive lezionării mucoasei pituitare, se opresc de regulă spontan. Dacă hemoragia persistă, se recurge la instilarea de astringente: **Perclorură de fier 3-5%, Alaun, Adrenalină 1/10 000** (*unu la zece mii*).

Tratamentul hemoragiei grave este local și general.

Tratamentul local cuprinde aplicarea de comprese reci pe regiunea nazală și hemostază prin tamponament anterior la animale mari, mai ales în cazul hemoragiei traumatice unilaterale. Prin tamponament anterior se înțelege umplerea fosei nazale cu comprese sau meșe sterile în scopul de a exercita o compresiune asupra vaselor care au provocat hemoragia. Meșele îmbibate cu soluție uleioasă sterilă (**Vitamina A**) care împiedică lipirea, se introduc în fosa nazală cu ajutorul unei pense lungi și sunt lăsate pe loc până la

Scanned with OKEN Scanner

realizarea hemostazei (24-48 ore şi chiar mai mult), după care se extrag cu mare precauție.

Tratamentul general are la bază medicația antihemoragică: **Ergotina** pe cale subcutanată în doză de **5-10 g** la animale mari, **2-5 g** la cele mijlocii şi **0,1-2 g** la speciile de animale mici; **Adrenostazin 1-3 fiole**, intramuscular, la animale mari şi mijlocii, **0,5-1** fiolă la cele mici; **Venostat** o fiolă subcutanat la animale mari şi mijlocii; **vitamina K**, săruri de calciu (**Clorura de calciu 10%, 40 g** în apa de băut la animalele mari) etc.

10.3.4.3. Hemoragiile laringiene

Vascularizația deficitară, îndeosebi a mucoasei laringiene, face ca hemoragiile acestui organ să fie întâlnite destul de rar la animale.

Etiologia este mai mult de natură traumatică reprezentată de plăgi, fracturi, corpi străini etc.

Plăgile laringiene sunt urmate adesea de hemoragii abundente, dar niciodată grave. Uneori leziunile mucoasei laringiene pot determina hemoragii grave nu atât prin pierderea de sânge, cât mai ales prin pătrunderea sângelui în căile pulmonare, cu riscul de asfixie prin inundație traheo-bronhică.

Fracturile închise ale laringelui sunt însoțite uneori de sufuziuni sanguine urmate de accese de tuse, grave, iar fracturile deschise cu soluții de continuitate ale mucoasei laringiene se pot complica cu hemoragii abundente traheo-bronhice. Corpii străini fixați în pereții laringelui pot provoca hemoragii laringiene de mică intensitate. Hemoragiile laringiene secundare sunt consecutive diferitelor intervenții chirurgicale (laringotomii parțiale în paralizia laringiană) afecțiunilor laringiene inflamatorii (inflamații acute sau cronice), afecțiunilor tumorale sau pot să apară în cadrul unei boli generale (leucoză, febră tifoidă etc.).

Simptomele variate ca gravitate, sunt direct proporționale cu pierderile de sânge. În general hemoragiile laringiene au un debut brusc, însoțit adesea de tuse chintoasă, fără perturbări care să modifice hemodinamica.

Diagnosticul adesea este dificil de stabilit, fiind în funcție de cadrul clinic în care se produce hemoragia. Diagnosticul de certitudine se precizează pe baza examenului clinic şi laringoscopic.

Tratamentul comportă urgență numai în hemoragiile accentuate şi are la bază medicația hemostatică generală, cu acțiune coagulantă, descrisă în cazul hemoragiilor nazale.

10.3.4.4. Corpii străini ai organelor oto-rino-laringiene

Corpii străini pătrunşi în organele oto-rino-laringiene sunt atât de natură externă cât şi de natură internă. Dintre corpii străini pătrunşi pe căile naturale, unii reprezintă urgențe grave (corpi străini prin paraziți vii, corpi străini laringo-traheali), iar alții reprezintă urgențe relative (corpi străini nazali).

10.3.4.4.1. Corpii străini din conductul auditiv extern

La animalele domestice, atât în pavilionul urechii, cât mai ales în interiorul conductului auditiv extern, se pot întâlni diferiți corpi străini, inerți sau animați, înglobați în masa ceruminoasă: nisip, ariste, fragmente de lemn sau os, larve de muşte, păduchi, purici,

Scanned with OKEN Scanner

căpuşe etc. La rumegătoare, interiorul conchiei, acoperită cu păr, este locul de predilecție al păduchilor, iar la cabaline, în interiorul pavilionului se constată adesea leziuni provocate de țânțari. În afară de corpii străini exogeni amintiți, se pot întâlni şi corpi străini inerți, endogeni, reprezentați prin diferite concremente (otoliți) rezultați din secreția exagerată a glandelor ceruminoase.

Simptomele se traduc printr-o stare de agitație a animalului. Prezența corpilor străini provoacă o stare de neliniște, animalul ține capul aplecat de partea bolnavă, căutând să se scarpine de obiectele din jur, scuturând din cap şi urechi. Larvele de muște pot produce o reacție inflamatorie intensă, cu adevărate ulcere crateriforme în care se găsesc coliniile acestor larve. Iritațiile provocate de corpii străini duc la fenomene inflamatorii care diferă în intensitate de la simpla congestie a tegumentului până la leziuni de otită supurativă.

Diagnosticul se bazează pe simptomatologia clinică şi examen de laborator.

Prognosticul variază în raport cu natura corpului străin şi cu vechimea leziunilor.

Tratamentul comportă adesea urgență şi vizează extragerea corpului străin cu ajutorul unei pense sau prin irigații cu apă călduță sub presiune cu o seringă Guyon sau cu para de cauciuc. Lichidul se răspândeşte între pereții conductului auditiv, expulzând corpul străin, prin retropulsie.

În cazul dopurilor ceruminoase, pentru ramolirea lor se recomandă irigații cu **Soluție glicerinată de carbonat de sodiu (Carbonat de sodiu 1 g, Apă şi glicerină a.a. 20 g).** Insectele sunt îndepărtate fie cu o pensă fină, fie prin irigații abundente de apă caldă (**la 37°C**) sub presiune, sau printr-o instilare de ulei de floarea soarelui simplu. Combaterea acarienilor se face cu **Ivomec**. Local, trebuie combătute fenomenele inflamatorii prin instilații de **Glicerină iodată** şi **Cocaină** (cu rol analgezic), uncțiuni ale conchiei cu **Asocilin**, unguent cu **Prednisolon** şi antibiotice.

10.3.4.4.2. Corpii străini nazali

Corpii străini nazali se întâlnesc relativ rar la animale. Ei pătrund în fosele nazale fie pe cale directă, (prin nară), fie pe cale retrogradă.

Etiologia este diversă. La bovine, acumularea de materii alimentare, în cavitățile nazale, se poate produce în timpul unei disfagii sau printr-o deschizătură anormală a vălului palatin determinată adesea de tumori maligne ale cavității bucale, nasului sau maxilarului. Uneori corpii străini din fosele nazale sunt reprezentați prin tampoanele de vată sau de tifon îmbibate cu substanțe vasoconstrictoare sau anestezice, folosite la tratamentul animalului bolnav şi rămase în cavitățile nazale. Rinoliții (calculii nazali) au o evoluție lentă, şi nu reprezintă urgențe. Corpi străini animați întâlniți în fosele nazale, mai ales la câini, sunt reprezentați prin diferiți paraziți (*Linguatula, Trichosoma aerophilum, Aspergillus fumigans* etc.) sau la ovine - larvele de *Oestrus ovis*.

Simptomele se traduc printr-o obstrucție nazală unilaterală. În cazurile mai vechi, se supraadaugă infecția, manifestată prin rinoree purulentă, uneori sanguinolentă, de regulă unilaterală. Dacă corpul străin este voluminos, coloana de aer care traversează cavitățile nazale este mult redusă şi provoacă un zgomot de cornaj. Adesea, respirația se face exclusiv prin fosa nazală opusă. De obicei, nu există o deformare nazală şi nici adenopatie subglosiană. Corpii străini introduşi pe calea narinelor sunt situați de regulă pe planşeul fosei nazale, iar cei ajunşi pe cale retrogradă, se fixează de obicei la nivelul meatului mijlociu. Corpii străini animați provoacă animalului o stare de neliniște, iar larvele de paraziți determină adesea o reacție inflamatorie a mucoasei pituitare.

Diagnosticul este uşor de pus în cazul când corpul străin se găseşte în fața anterioară a fosei nazale. Dacă este fixat profund, în partea postero-superioară, el nu poate fi de-

Scanned with OKEN Scanner

pistat decât prin cateterism, rinoscopie sau examen radiologic. În cazul corpilor străini animați (paraziți nazali) diagnosticul se va preciza prin identificarea parazitului (prin examen de laborator).

Tratamentul comportă urgență. În cazul unor corpi străini anteriori și mobili, extragerea este manuală și ea se face pe animalul în stațiune patrupedală, fără anestezie. Dacă accesul manual nu este posibil, se efectuează sedarea și extragerea cu pensa. În cazul corpilor străini profunzi, extragerea se poate face pe calea narinelor, cu ajutorul unor pense cu brațe lungi, sau a unei sonde îndoită la unul din capete și introdusă cu atenție înapoia corpului străin, pe animalul anesteziat. Manipularea de extragere trebuie să fie blândă, luându-se toate măsurile de precauție pentru a nu propulsa corpul străin în căile respiratorii. După extragere, se va definitiva hemostaza prin tamponament și forcipresură. În caz de insucces, se va practica trepanația nazală. În cazul paraziților nazali (ex. larvele de *Oestrus ovis*), se administrează sub cutanat **Ivomec** 0,5 ml/50 kg m.c.

10.3.4.4.3. Corpii străini laringo-traheali

Gravitatea sindromului de obstrucție laringo-traheală provocată adesea de corpii străini ai laringelui și traheei ne determină să revenim asupra acestei urgențe, tratată în prima parte a lucrării.

Etiologia este diversă. Corpii străini exolaringieni pătrund fie direct prin aspirație, fie pe cale retrogradă, în timpul unei expirații forțate (tuse) care poate mobiliza un corp străin preexistent sau un corp străin endogen (bronholit) și să-l fixeze sub glotă. În laringe mai pot exista și resturi alimentare aspirate, mai ales la carnasiere, în timpul unei vome. Localizarea sub glotă este urmată de edem și tumefacția țesutului conjunctiv lax, abundent în această regiune. Corpii străini endolaringieni sunt rari. Sindromul de obstrucție mai poate fi provocat și prin diferite manevre iatrogene (administrarea de boluri cu aruncătorul, sondaje însoțite de contuzii și fracturi ale laringelui etc.).

Simptomele sunt destul de evidente. Simptomul patognomonic, indiferent de etiologie, îl constituie insuficiența respiratorie acută produsă fie de volumul corpului străin, fie de spasmul reflex de apărare declanșat de prezența corpului străin laringian. Insuficiența respiratorie acută se manifestă prin tuse violentă, care apare imediat după accident, dispnee inspiratoare, bradipnee, durere la palparea regiunii laringotraheale. Datorită efortului laringian de expulzare a corpului străin, acesta poate fi expulzat prin chintele dureroase de tuse sau poate fi aspirat prin arborele traheo-bronhic, agravând în felul acesta insuficiența respiratorie care poate duce la asfixie în cazul când volumul corpului străin astupă lumenul respirator.

Diagnosticul de certitudine întâmpină adesea dificultăți. El se bazează pe tusea violentă și insuficiența respiratorie acută de tip inspirator instalată brusc, pe sensibilitatea locală accentuată și lipsa febrei.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu edemul și spasmul laringelui, laringo-traheitele, laringita striduloasă etc.

Prognosticul trebuie privit ca fiind extrem de grav.

Tratamentul este chirurgical, de extremă urgență, prin laringotomie. Deschiderea laringelui prin incizie medio-sagitală se practică la toate speciile de animale, în scopul extragerii corpului străin care nu a putut fi îndepărtat pe cale buco-faringiană sau pentru extirparea chiștilor și tumorilor dezvoltate în interiorul organului.

Scanned with OKEN Scanner

În acest scop, pe animalul contenționat în decubit dorsal, cu capul în extensie forțată și anesteziat pe cale generală, se practică incizia pielii, țesutului conjunctiv subcutanat și a stratului muscular, în plan medio-sagital de la corpul tiroid până la primul inel traheal.

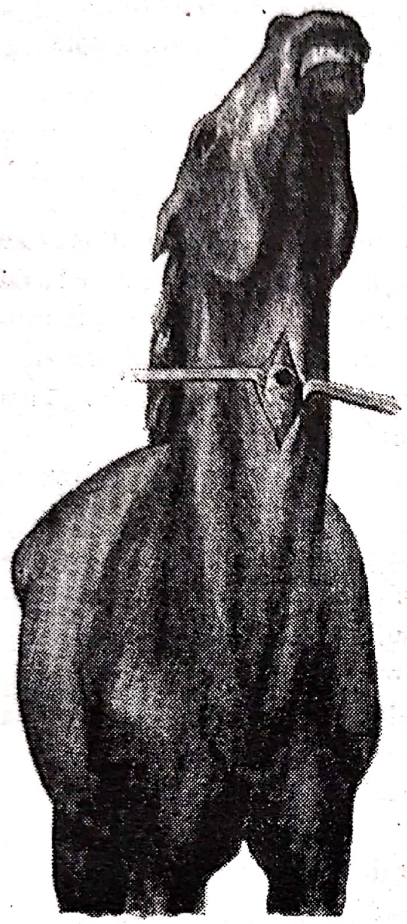


Fig. 42. - Traheotomia la cal; excizia parțială a inelelor traheale (După *O. VLĂDUȚIU*)

După definitivarea hemostazei prin tamponament și forcipresură se efectuează incizia laringelui la nivelul ligamentului cricotiroidian. Aplicarea depărtătorului automat sau a depărtătoarelor simple, permite explorarea în bune condițiuni a interiorului laringelui și extragerea corpului străin. După extragerea corpului străin sau extirparea tumorei laringiene, plaga operatoare laringiană se tratează în continuare descoperită pentru asigurarea drenajului și evitarea emfizemului subcutanat.

În cazul în care volumul corpului străin obstrucează aproape în întregime lumenul faringo-laringian sau mai ales lumenul laringo-traheal, ducând la o iminentă asfixie, metoda eroică de tratament o constituie traheotomia de urgență.

Traheotomia de urgență, mai ales la cabaline, se practică pe animalul în poziție patrupedă, cu capul în hiperextensiune (în cazul unei dispnei intense, capul poate fi ținut ușor flexat)(**Fig. 42**).

Când starea animalului o permite, se face toaleta regiunii prin tundere, radere și dezinfecție cu **Alcool** sau **Tinctură de iod**. După anestezia locală, prin infiltrație cu **Procaină 2%,** se practică sub focarul patologic o incizie mediană ventrală, pe o lungime de 7-10 cm, interesând pielea și toate straturile subiacente până la trahee. Urmează secționarea cu bisturiul, în aceeași direcție, a 2-3 inele traheale. În cazul unei iminente asfixii (arsuri ale căilor respiratorii anterioare etc.), se practică o simplă incizie longitudinală în plan median, cu secționarea dintr-o dată a tuturor țesuturilor și a 2-3 inele traheale.

La bovine locul de elecție este lateral, în imediata apropiere a salbei. Marginile traheei secționate se suturează la piele.

În caz de extremă urgență, operația se practică chiar fără anestezie!

În cazurile mai ușoare, se practică traheotomia în condiții cât mai severe de asepsie. Poziția cea mai bună pentru operație este cea patrupedală cu capul în hiperextensie. Anestezia locală, în plan median se face cu **Procaină 2%** sau **Xilină 1%.** După efectuarea anesteziei, operatorul se plasează înaintea spetei drepte, iar ajutorul înaintea celei stângi. La locul de elecție, care este totdeauna sub focarul traumatic, se formează de către operator și ajutor o cută de piele transversală, înaltă de 2-3 cm, perpendiculară pe trahee care este apoi secționată printr-o incizie. După ce a fost secționat în aceeași direcție, mușchiul pielos, se efectuează disecția planului muscular cu sonda canelată pe linia mediană și prin aplicarea depărtătoarelor, se pune în evidență traheea. Urmează excizia parțială în semicerc a două inele traheale învecinate, creându-se astfel un orificiu de formă ovalară pentru canula traheală. Valva externă a canulei se introduce prin orificiul

Scanned with OKEN Scanner

traheal, orientată cu vârful în sus, iar cea internă, mobilă, este introdusă prin prima şi înşurubată la aceasta prin şurubul în formă de nasture. Se pudrează plaga operatorie cu antibiotice, se suturează pielea în puncte separate, cu mătase, deasupra şi dedesubtul canulei, după care se imobilizează canula la gâtul animalului prin două benzi de tifon.

Succesul traheotomiei depinde şi de îngrijirile postoperatorii. În linii mari, acestea se referă la:

- *repausul animalului* într-un adăpost curat, călduros şi bine aerisit;
- *supravegherea animalului şi curăţirea zilnică* a plăgii;
- *curăţirea şi dezinfecţia canulei traheale*, la 3-4 zile.

Evoluţia postoperatorie depinde de boala de fond. Corpii străini opriţi pe trahee se extrag cu pensa prin plaga de operaţie. Imediat după extragere, dispar simptomele de sufocare, iar respiraţia revine la normal. Uneori, prin tusea reflexă ce se produce, în momentul deschiderii traheei, corpul străin poate fi expulzat spontan. În general, decanularea se face după dispariţia obstacolului care a determinat traheotomia, lăsând ca plaga operatorie să evolueze spre cicatrizare, după vivifierea marginilor plăgii.

Complicaţiile traheotomiei constituie de asemenea urgenţe chirurgicale ce trebuie remediate. Cele mai des întâlnite sunt următoarele:

- *emfizemul subcutanat cervical* care poate apărea imediat după operaţie, determinat de închiderea prea etanşă a pielii la canulă, ceea ce face ca presiunea respiratorie să împingă aerul în ţesuturi. În acest caz, desfacerea firelor de sutură reprezintă cea mai bună măsură terapeutică, permiţând aerului să se elimine şi să se resoarbă;
- *infecţia plăgii*, o complicaţie care contribuie la producerea stenozei traheale. Ea poate fi prevenită prin toaleta zilnică a plăgii şi uncţiuni cu **Asocilin**;
- *necroza inelelor traheale*, datorită compresiunilor exercitate de canulă, în cazul unui orificiu prea strâmt.

Tratamentul constă în excizarea minuţioasă a porţiunilor de cartilaj necrozate.

10.4. Urgenţe buco-maxilo-faciale

10.4.1. Ulcerul lingual traumatic

Etiologie. Cauzele determinate par să fie datorate acţiunii mecanoiritante a furajelor grosiere şi fibroase lignificate, care produc iritaţii şi traume mai ales la nivelul fosei alimentare linguale. Printre cauzele favorizante ar juca un oarecare rol hipo- şi avitaminoza A (*Căpăţână, V., Cristea, I.*, 1970).

Simptomele în faza de debut sunt puţin evidente şi se traduc printr-un apetit capricios cu uşoare tulburări de prehensiune şi masticaţie, pentru ca, mai târziu, în formele grave, aceste tulburări să se accentueze, determinând animalul să refuze hrana. Prehensiunea furajelor nu se mai face cu limba, ci cu dinţii, iar masticaţia este mult jenată. Dacă în timpul mişcărilor de prehensiune şi masticaţie zona lingual ulcerată este atinsă de fragmente de furaje grosiere, animalul prezintă un pseudotrismus şi scuturări intense ale capului însoţite de expulzarea furajelor din gură. Rumegarea este încetinită, însoţită adesea de regurgitarea bolului miricic. Animalul slăbeşte în mod progresiv, devine apatic, adinamic şi

Scanned with OKEN Scanner

anorexic, cu îmbrăcămintea piloasă fără luciu, în horipilație. Marile funcțiuni, chiar în cazuri mai grave, se mențin în limite normale. Prin deschiderea cavității bucale, animalul reacționează violent la prinderea limbii cu mâna. Mucoasa linguală, la nivelul trecerii dintre porțiunea liberă și corpul limbii, în fața protuberanței linguale, prezintă o rană rotundă, alteori ovală, cu marginile neregulate, atone și indurate, cu fundul adânc, depășind lamina proprie a feței dorsale. Această față, în jurul ulcerului este lipsită de papile.

Ulcerul lingual traumatic debutează ca o soluție de continuitate persistentă a mucoasei la nivelul protuberanței linguale, în așa-numita fosă alimentară, cu pierdere de substanță, consecință a erodării progresive.

El diferă de plaga simplă prin tendința de a persista și de a progresa atât în suprafață, cât mai ales în profunzime. În formele grave, ulcerul prezintă un traiect fistulos ce se deschide într-o cavitate adâncă, unde adesea se constată prezența unui fitotrichobezoar. Ulcerul lingual traumatic se întâlnește și la bubaline, însă din cauza dificultății examinării cavității bucale este depistat și tratat mult mai greu.

Diagnosticul se precizează pe simptomatologia și examenul cavității bucale. Diagnosticul diferențial, se face, în primul rând, față de glosilitele infecțioase și, mai ales, de glosita actinomicotică în care ulcerele sunt multiple, superficiale și însoțite de o induratie scleroasă a limbii. În hipercheratoza limbii lipsesc leziunile ulceroase specifice.

Prognosticul este în general favorabil în formele incipiente și rezervat în formele ulcerative grave.

Tratamentul trebuie instituit cât mai precoce pentru a surprinde boala în faza de debut, când vindecarea se poate obține mai ușor. Tratamentul chirurgical vizează raclarea suprafeței ulcerului, cu lingura Volkmann, până la sângerare, îndepărtându-se astfel toate țesuturile necrozate și devitalizate. Se efectuează apoi cauterizarea marginilor ulcerului cu **Nitrat de argint** sau **Fenol**, urmată de pensulații zilnice ale suprafeței respective cu **Glicerină iodată 10%** sau cu amestecul format din: **Borax** 1 g, **Vitamina A** 4 ml, **Glicerină** 50 ml (*Cristea, I.*, 1971). Un regim dietetic bogat în săruri și vitamine completează tratamentul instituit.

10.4.2. Neregularităţi de uzură ale dinţilor

Bolile aparatului dentar, mai ales la ierbivore, se însoțesc de tulburări în masticație și digestie ducând la slăbirea progresivă a animalului cu repercusiuni negative asupra randamentului.

Neregularitățile dentare se întâlnesc cel mai frecvent la ierbivore, producând adesea tulburări digestive.

Etiologia este reprezentată atât prin diferite tulburări circulatorii, boli toxice degenerative, vârsta, malformații maxilo-faciale etc., care diminuă rezistența smaltului și dentinei, alături de carențele vitamino-minerale cronice.

Simptomele sunt caracteristice diferitelor forme de tocire neregulată a incisivilor și mai ales a molarilor, exteriorizate prin exces de lungime, prin molari tociți în foarfecă, fierăstrău, scară, cupă, colți etc., toate acestea împiedicând desfășurarea fiziologică a cineticii mandibulare. Masticația se face lent, iar deglutiția este mult jenată din care cauză animalul aruncă din gură hrana incomplet masticată. În cavitatea bucală, între arcadele dentare și obraji, se găsesc adesea depozite alimentare cu miros de fermentație. Mucoasa

Scanned with OKEN Scanner

limbii şi obrajilor prezintă diferite răniri şi ulcerații. Pe măsură ce neregularitățile de tocire se accentuează, tulburările de masticație se agravează, ducând la slăbirea progresivă a animalului **şi, în această fază, ajung urgențe!**

Diagnosticul reclamă un examen minuțios al cavității bucale.

Prognosticul este favorabil.

Tratamentul este exclusiv chirurgical şi se bazează pe extracția, nivelarea sau rezecția dinților, după caz (**Fig. 43 a şi b**).

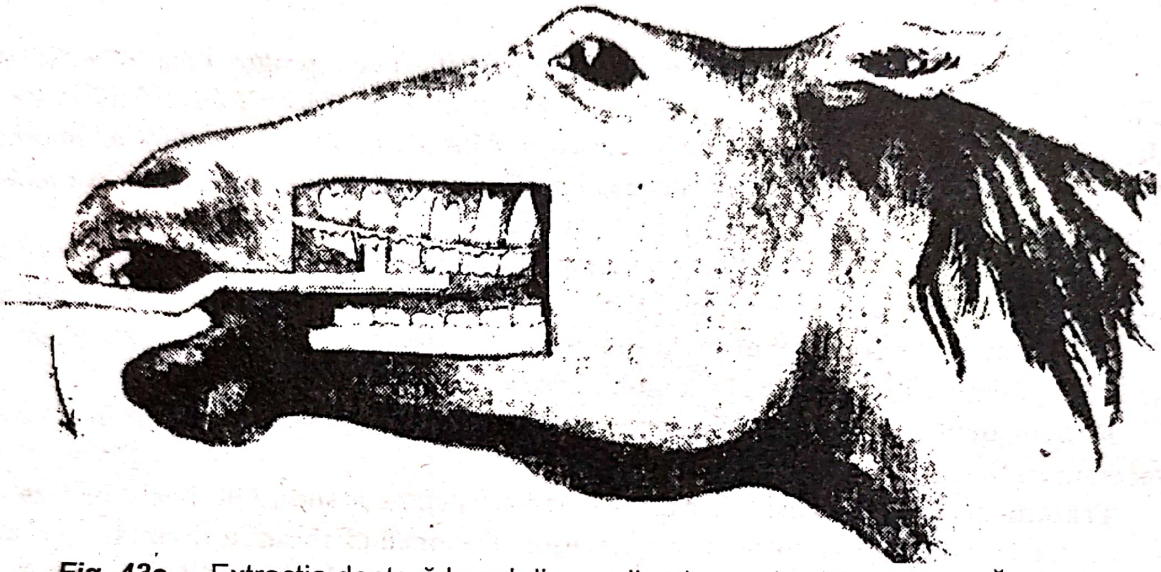


Fig. 43a. - Extracția dentară la cal din maxilarul superior (După *O. VLĂDUȚIU*)

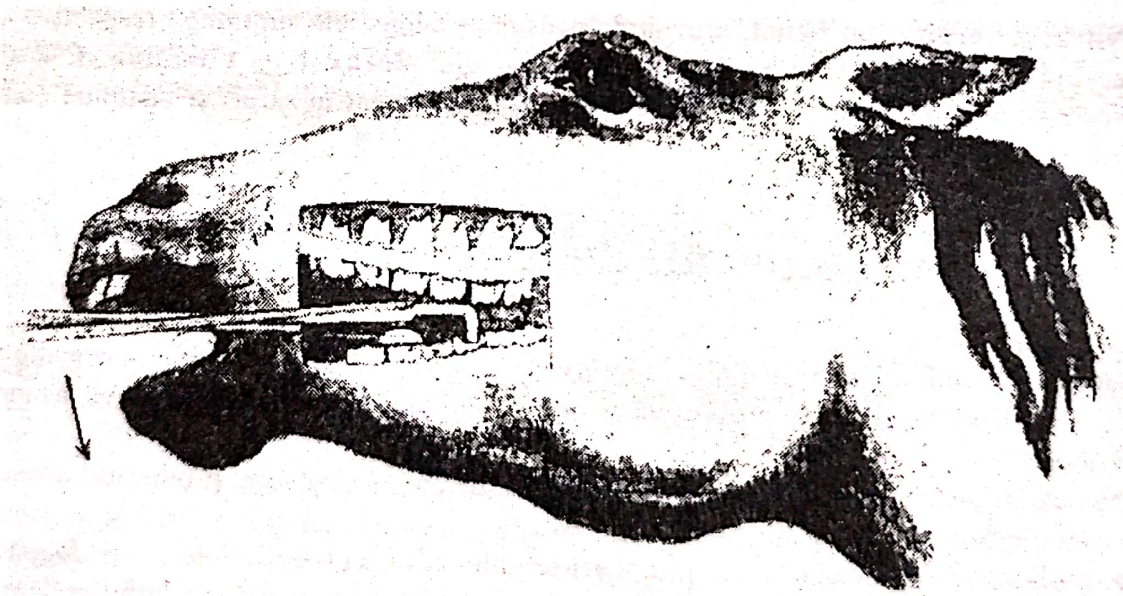


Fig. 43b. - Extracția dentară la cal din mandibulă (După *O. VLĂDUȚIU*)

După contenția patrupedală la animalele mari, se deschide gura cu un speculum bucal şi se scoate limba pe partea opusă arcadei bolnave. După efectuarea unui control al cavității bucale, se introduce pila de rabotaj manuală în gură şi se aplică într-o poziție uşor obligă pe una din marginile tăioase sau cu creste ale arcadei dentare respective, urmărindu-se nivelarea lor prin mişcări succesive de frecare orientate antero-posterior. Un bun rabotaj implică de regulă pilirea celor patru margini dentare de la ambele maxilare.

Scanned with OKEN Scanner

După terminarea rabotajului se reexaminează cavitatea bucală cu mâna şi dacă nu se constată asperităţi, se îndepărtează speculumul bucal şi se fac spălături bucale cu **Permanganat de potasiu** (cu ajutorul irigatorului).

În cazul unor anomalii de formă şi mai ales de volum, care întrec nivelul tablei dentare, se practică extracţia dentară sau rezecţia cu dalta dentară, acţionată prin mişcări moderate ale mânerului, urmată de pilire. În situaţia colţilor prea voluminoşi sau a coroanelor proeminente, la ierbivore rezecţia se practică cu cleşti speciali. Cleştele se introduce în cavitatea bucală în poziţie semideschisă, după care se prinde colţul sau coroana dentară între buzele acestuia. Prin strângerea progresivă a braţelor se obţine secţionarea colţului sau a coroanei respective. După îndepărtarea porţiunii rezecate, se netezeşte noua suprafaţă dentară cu pila de rabotaj.

La carnasiere, extracţia se practică, de regulă, cu cleşti dentari pentru animale mici, pe animalul anesteziat. Dacă dintele de rezecat se află pe arcada superioară se face anestezia nervului suborbitar, cu 3-5 ml **Procaină 2%;** în cazul localizării pe arcada inferioară se practică anestezia nervului mental prin acelaşi procedeu **(Fig. 44 a şi b)**.

În ţara noastră *Dan Schlezak* (1986) a realizat o trusă stomatologică veterinară brevetată. Trusa conţine instrumente pentru extracţii dentare, detartraj, pentru tratarea proceselor carioase şi o freză electrică pentru nivelarea neregularităţilor dentare **(Fig. 45)**.

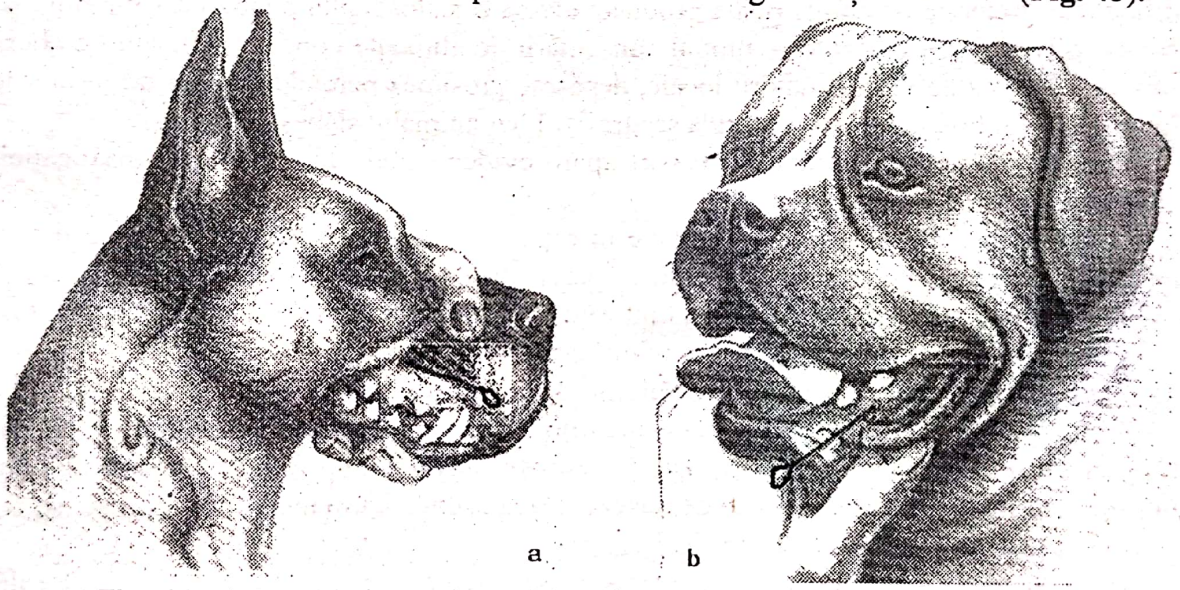


Fig. 44. - Anestezia buco-dentară la câine: *a.* Anestezia nervului suborbitar; *b.* Anestezia nervului mental. (După O. VLĂDUŢIU)

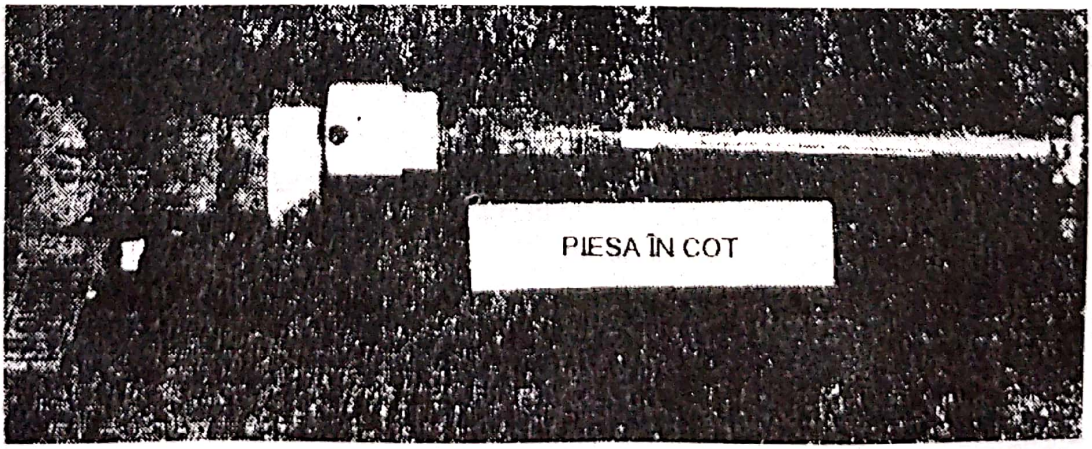


Fig. 45. - Aparat de rabotaj dentar

Scanned with OKEN Scanner

10.4.3. Litiaza salivară

Litiaza salivară este mai frecventă la bovine şi cabaline, calculii fiind alcătuiți, de regulă, din carbonați, fosfați şi materii organice. Prezența lor poate duce la obliterarea canalului salivar, cu retenție salivară şi inflamație consecutivă.

Dintre glandele salivare, parotida este mai frecvent afectată de boala calculoasă atât la bovine, cabaline şi câine.

Etiologia nu este pe deplin elucidată.

Simptomele variază în raport cu localizarea chistului. În litiaza parotidei, (cea mai frecventă), predomină forma canaliculară manifestată printr-o deformare circumscrisă a regiunii obrazului înapoia incizurii vasculare. La palpare se percep pe traiectul canalului Stenon fie calculi solitari, fie multipli, duri, fuziformi sau ovalari, nedureroşi, neaderenți la piele. Calculii sunt de dimensiuni variabile, de la un grăunte de nisip până la mărimea unui ou de găină sau chiar a unui pumn. Porțiunea canalului Stenon situată între glandă şi obstacol este dilatată, iar porțiunea spre orificiul de ieşire este strâmtată şi uneori chiar obliterată, împiedicând astfel progresiunea calculului.

Din cauza insuficientei înmuieri a alimentelor cu salivă, masticația şi deglutiția se fac cu dificultate. Retenția de salivă poate produce adesea o sialoadenită acută, cu simptome de colică salivară (mai evidente în timpul consumării de alimente concentrate), sau de abces salivar, când leziunile inflamatorii locale, depăşesc grosimea peretelui şi cuprind țesuturile învecinate. Cu timpul, glanda parotidă se atrofiază, iar animalul slăbeşte progresiv.

Canalul glandular obliterat de calcul apare evident, mai ales în timpul masticației, când se secretă salivă.

Diagnosticul nu întâmpină dificultate în cazul litiazei canaliculare şi este mai dificil de precizat când calculii sunt localizați în parenchimul glandei. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu abcesul, flegmonul şi tumorile obrazului, dar palparea bimanuală atentă a canalului Stenon permite evidențierea unuia sau a mai multor calculi.

Prognosticul variază în raport cu volumul şi localizarea calculilor.

Tratamentul urmăreşte eliminarea calculilor. Uneori aceştia pot fi deplasați prin masaj manual în canalul Stenon, în sensul de scurgere a salivei, şi în modul acesta lichidul împins prin masaj îi forțează să se deplaseze. Dacă asemenea manevre nu reuşesc, se recurge la extracția lor pe cale chirurgicală.

După contenția în decubit lateral pe partea opusă anestezie generală potențializată şi locală, prin infiltrații cu procaină, se practică incizia pielii şi a țesuturilor subiacente, la nivelul calculului, până la canalul Stenon ectaziat. Se incizează apoi cu atenție canalul Stenon în lungul lui, la nivelul calculului, care se extrage apoi cu pensa. Se verifică permeabilitatea canalului prin injectarea retrogradă de **Ser fiziologic** sau cu o soluție de penicilină şi se excizează surplusul de perete al canalului, în cazul când volumul mare al calculului a ectaziat prea mult pereții.

Operația se termină cu sutura soluției de continuitate, cu **Catgut fin (000),** în fir continuu sau în puncte separate, urmată de sutura fasciei conjunctive pericanaliculară şi sutura pielii în puncte separate, cu mătase. Local şi general se face antibioterapie cu spectru larg.

10.5. Urgenţe cardiovasculare

Progresele însemnate realizate la om, în chirurgia cordului şi a vaselor mari, se datoresc în mare măsură studiilor de chirurgie experimentală. Câinele reprezintă specia pe care s-au

Scanned with OKEN Scanner

experimentat cel mai mult tehnicile de chirurgie cardio-vasculară. În afară de abordarea experimentală a cordului, intervențile chirurgicale la animale s-au limitat până în prezent aproape numai la nivelul pericardului și la vasele magistrale ale gâtului (vena jugulară și artera carotidă).

10.5.1. Pericardita traumatică prin corpi străini

Boală specifică bovinelor, caracterizată prin inflamația sacului pericardic consecutiv înțepării și însămânțării prin corpi străini contondenți emigrați din compartimentele prestomacelor.

Etiologie. Cauza determinantă a bolii o constituie pătrunderea corpilor străini în cavitatea pericardică. Agenții cauzali sunt reprezentați de regulă prin corpi metalici ajunși în rețea, ascuțiți la unul sau ambele capete, de unde înțeapă și însămânțează pericardul. Cauzele favorizante sunt reprezentate prin topografia rețelei (cel mai decliv compartiment gastric), jocul permanent al diafragmei, anumite stări fiziologice (gestația), curenții electromagnetici ai cordului care atrag corpii metalici, diverse stări patologice (meteorisme cronice, pareziile prestomacelor etc.).

Simptome. În evoluția clinică a pericarditei traumatice se disting: **o fază digestivă** și o fază peri- și epicardiacă.

- **Faza digestivă** este marcată de simptomatologia reticulitei sau a reticuloperitonitei traumatice.
- **Faza pericardică** se declanșează odată cu pătrunderea corpului străin în pericard. Animalul este adinamic, anorexic, prezintă tremurături musculare evidente la mușchii anconați, gemete, eructații fetide, greutate în deplasare. La inspecție, impresionează jugulara, care devine din ce în ce mai turgescentă, fără pulsații distincte, ca un baston de o parte și de alta a gâtului, apariția edemului subglosian la început, care se continuă cu edemul salbei. Marile funcțiuni sunt modificate: respirația accelerată, superficială, de tip costal, transformată la efort în dispnee, tahicardie (80-110/minut în repaus și 140-150/minut la eforturi mici), temperatura 40-41° C. Pulsul se menține dur, săltăreț ("fuge de sub deget"). Rumegarea este încetinită, cu gemete întrerupte, alteori complet dispărută.

În faza exsudativă simptomele sunt mai caracteristice. La palparea regiunii cardiace, șocul cardiac uneori abia se percepe, când exsudatul este în cantitatate mică. La ascultația ariei cardiace, uneori se poate înregistra frecătură pericardică, simptom efemer, de cele mai multe ori zgomotele cardiace apărând din depărtare puțin distincte, înfundate. La percuția ariei cardiace, matitatea este mult crescută antero-posterior, atât în stânga, cât și în partea dreaptă. Uneori la ascultația cordului se aud zgomote de lichid sau clapotare, sau, când sunt și gaze, se aud zgomote de "moară de apă" sau zgomot de picătură. De multe ori, alături de pericardita prin compresiune se adaugă și hidrotoraxul, care determină atelectazia pulmonului, împingând animalul într-o respirație gâfâitoare, cu tendința la sufocare, mai ales în timpul explorației.

Animalul preferă poziția patrupedală, stând cifozat, cu baza de susținere mărită, evitând decubitul sterno-abdominal, care exagerează durerea.

Diagnosticul este dificil de precizat în faza de debut și mai ușor în fazele pericardică și exsudativă. Pentru precizarea diagnosticului nu trebuie eludată niciodată proba cardiacă la efort. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu pericardita simplă, cu pseudopericardita, unde nu apare tahicardia exagerată la efort și nici sensibilitatea regiunii, cu pleurezia exsudativă unde matitatea este pe linie orizontală.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul este defavorabil, atât vital, cât şi economic, mai ales în forma gravă cronicizată când s-a produs şi edemul trenului anterior.

Tratamentul pericarditei traumatice are la bază intervenția chirurgicală **a cărei oportunitate se va stabili numai în funcție de prognosticul corect al fiecărui caz în parte** (*vezi "răspunderea medicului veterinar față de actul chirurgical şi accidentul chirurgical"*).

Întrucât de cele mai multe ori, din cauza depozitelor întinse de fibrină, puncția pericardică rămâne fără efect, se preferă îndepărtarea corpului străin din pericard. În acest sens s-au imaginat mai multe metode de acces spre cord, însă cele mai bune rezultate au fost obținute prin metoda toracopericardotomie transpleurală (*Kommar, G.*, 1964).

Este o operația de mare chirurgie practicată în spital. Operația poate fi practicată pe animalul contenționat în decubit lateral drept, fie pe animalul în poziție patrupedă, contenționat în travaliu, cu membrul stâng fixat înaintea liniei de aplomb.

După tranchilizare şi anestezie loco-regională, prin infiltrarea spațiului V intercostal, blocajul nervilor 4-6 intercostali şi a ramurei toracice inferioare, cu câte **10 ml Procaină 4%** şi după toaleta câmpului operator, se practică în aria cardiacă o incizie în lungul coastei a V-a stângi, pe o lungime de 20-25 cm care interesează toate straturile până la grilajul costal. Se decolează periostul şi se rezecă fragmentul de coastă descoperit. Se secționează fascia endotoracică, destul de rezistentă la bovine, punându-se astfel în evidență cavitatea pleurală. După evidențierea pleurei parietale prin aplicarea depărtătoarelor, se suturează pleura la pericard, cu fir continuu de **Catgut fin**, în formă elipsoidală, pentru evitarea pneumotoraxului şi prevenirea infecției generale. Se incizează apoi pleura cu precauție, urmată de incizia pericardului în mijlocul zonei elipsoidale. După secționarea pericardului se videază conținutul cavității pericardice de exsudat şi depozitele serofibrinoase după care se caută corpul străin prin control digital pentru a fi extras. În cazul unor forme clinice complicate, cronice, pericardul îngroşat aderă adesea la peretele costal, astfel încât incizia poate deschide direct sacul pericardic.

Şi în acest caz, mult mai grav, se procedează la evacuarea exsudatului prin calea de acces creată şi la identificarea corpului străin. După spălături repetate ale cavității pericardice cu **Ser fiziologic** la 37°C, se introduc antibiotice şi se suturează pericardul sub dren. Operația se termină cu închiderea plăgii parietale prin sutură etajată cu **Catgut**, după ce s-au introdus antibiotice în cavitatea pleurală. Prin tubul de dren se irigă zilnic cavitatea pericardului cu **Ser fiziologic** după care se introduc soluții de antibiotice până ce exsudatul diminuă, devine clar şi fără miros. Operația de pericardotomie se execută în condiții mult mai bune în cazul când se dispune de aparatură modernă de anestezie în circuit închis. În evoluția postoperatorie vor fi folosite antibioticele pe cale generală, tonice cardiace, diuretice şi seruri electrolitice. Medicația antiinfecțioasă pe cale generală şi *in situ* duce la diminuarea şi uneori chiar la dispariția edemului salbei şi al membrelor anterioare.

10.5.2. Plăgile venei jugulare

Regiunea gâtului, este expusă frecvent la numeroase traumatisme determinate de diferiți agenți.

Cele mai grave sunt plăgile vaselor magistrale ale gâtului - vena jugulară şi artera carotidă comună - pentru că ele se însoțesc, de regulă, de hemoragii masive care pun de la început în pericol viața animalului prin colaps cardio-vascular. În cazul unei răniri parțiale a jugularei şi mult mai rar, a carotidei, se poate încerca un tratament de extremă urgență.

Jugulara este vena cea mai importantă a gâtului şi rănirea ei pune rapid în pericol viața animalului.

Etiologia. În general, orice plagă localizată în regiunea gâtului poate interesa şi vena jugulară. În raport cu agentul traumatic, plăgile venei jugulare se întâlnesc mai ales sub formă de plăgi înțepate şi tăiate.

Scanned with OKEN Scanner

Plăgile înțepate pot fi operatorii (în cazul injecțiilor intravenoase cu ace groase, flebotomii etc.), sau accidentale.

Plăgile tăiate pot fi complete sau incomplete. În cazul plăgilor complete, hemoragia masivă pune chiar din momentul rănirii viața animalului în pericol, prin colaps cardio-vascular.

Simptomele sunt caracteristice: sângele venos, de culoare roșie-închisă, curge în jet continuu din capătul periferic sau se revarsă în valuri în cazul unei răniri grave.

În hemoragiile grave apar paliditatea mucoaselor care iau un aspect sidefiu, pulsul devine frecvent, mic și depresibil, iar respirația este rapidă și superficială, semne ale ischemiei acute.

Diagnosticul se precizează pe baza caracterului hemoragiei.

Prognosticul este favorabil în plăgile înțepate, grav în plăgile tăiate incomplet și extrem de grav în secțiunile totale ale jugularei.

Tratamentul este de extremă urgență, mai ales în cazul plăgilor tăiate. Primul ajutor constă în hemostaza provizorie sau definitivă și compensarea hemoragiei. În plăgile înțepate se recomandă sutura încolăcită aplicată la piele sau ligatura laterală a venei, cu **Catgut** fin, după exteriorizarea și clamparea jugularei cu o pensă. În plăgile incomlete ale jugularei, se practică ligatura laterală cu **Catgut** sau **Nylon**, în jurul pensei hemostatice. În plăgile incomplete care interesează cea mai mare parte din pereții venei, se încearcă ligatura vasului, pe fiecare capăt al jugularei cu fir de **Nylon**. Operația de ligaturare, fiind extrem de urgentă, se practică, de regulă, pe animalul în poziție patrupedă, sub simpla anestezie locală prin infiltrație cu **Procainǎ 2%.**

În clinici și spitale operația se practică pe animalul anesteziat și contenționat pe masa de operație.

După aplicarea depărtătoarelor, în marginile plăgii, se caută vena și se izolează cu deosebită atenție. Evidențierea vasului se face relativ ușor, pentru că vena este situată în plan superficial în jgheabul jugular, delimitat de m. sternomandibular (*M. sternomandibularis*) și mastoido-humeral (*M. cleidomastoideus*).

În acest jgheab, vena este în contact pe partea laterală cu *M. cutaneus colli* și pielea, iar pe fața medială, cu *M. homohyoideus*, care o separă de carotida comună și de cordonul vasosimpatic (**Fig. 46 A și B**).

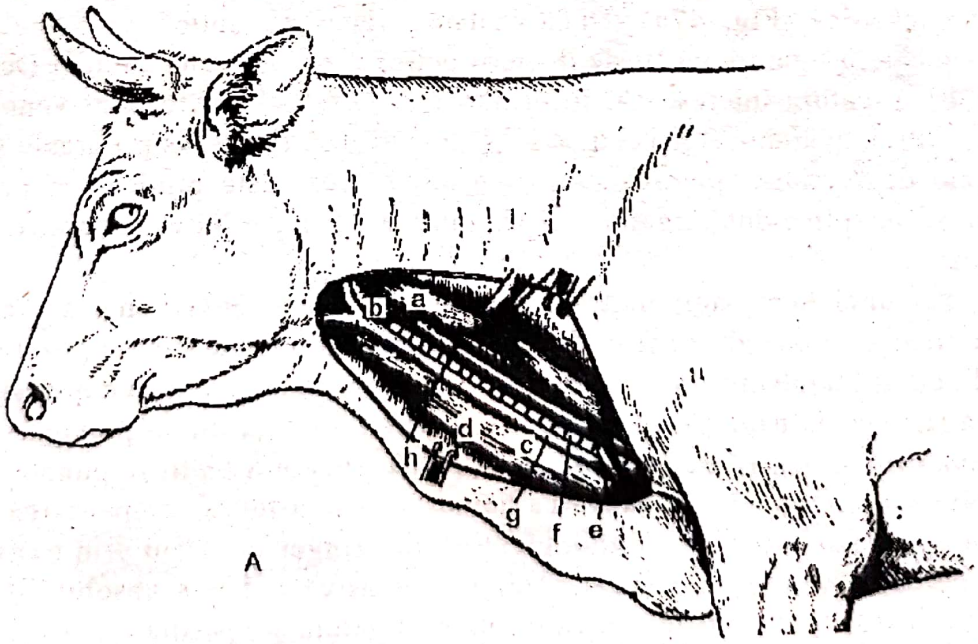


Fig. 46a. - Vacă: ***a.*** *- m.* cleidomastoidian; ***b.*** *- m.* omohioidian; ***c.*** *- m.* sternomandibular; ***d.*** *- m.* sternomastoidian; ***e.*** *- m.* subclavicular; ***f.*** - traheea; ***g.*** *- v.* jugulară superficială; ***h.*** *- a.* carodită, *v.* jugulară profundă, *n.* vagostimpatic.

Scanned with OKEN Scanner

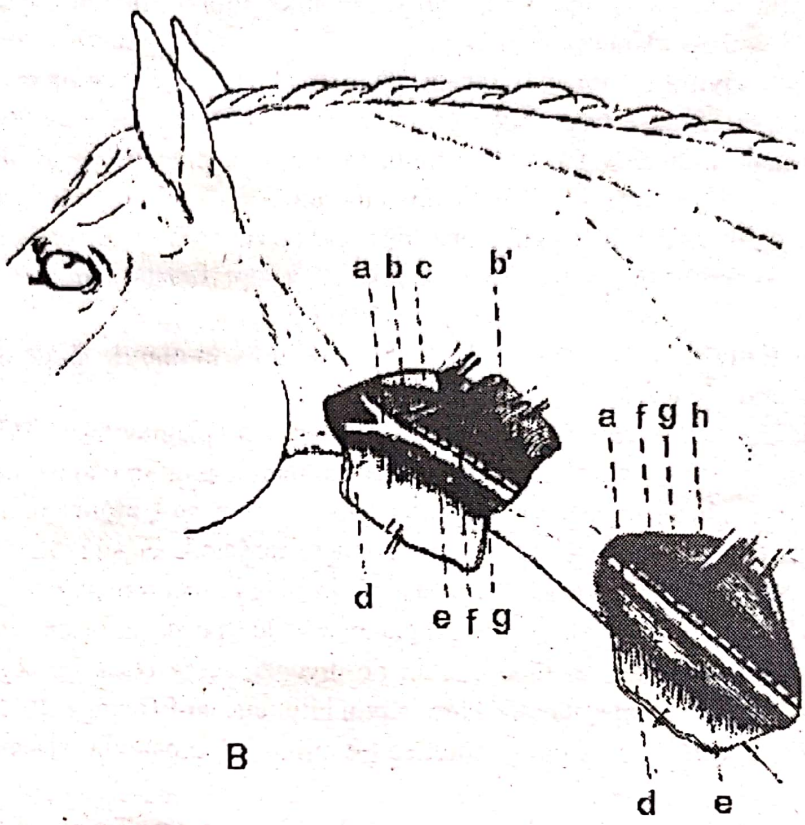


Fig. 46b. - Cal: ***a.*** - *v.* jugulară superficială; ***b.*** - *m.* omohioidian; ***b'*** - *m.* cleidomastoidian; ***c,d*** - *m.* pielosul superficial; ***e.*** - *m.* sternomandibular; ***f*** - traheea; ***g*** - *a.* carotidă; ***h*** - *m.* cleidomastoidian.

Fig. 46. - Topografia regiunii jugulare:

Izolarea venei de țesutul perivenos se face, de regulă, cu sonda canelată şi cu pensa anatomică pe o lungime suficientă, după ce s-a aplicat pe capătul periferic o pensă hemostatică (**Fig. 47a**). După izolarea venei, se aplică pe ambele capete secționate câte o ligatură cu fir de in steril petrecut pe sub venă cu acul Deschamps (**Fig. 47b**). Ligatura interesează, în primul rând, capătul periferic al venei şi apoi capătul central, avându-se grijă ca nodul chirurgical să fie strâns progresiv şi aplicat la 1-2 cm de secțiune, pentru a se evita alunecarea. Este prudent ca pe capătul periferic să se aplice două ligaturi, la distanță de 0,5-1 cm între ele, dintre care una transfixiantă.

În cazul unei hemoragii masive, dacă nu se poate izola vena, se recurge la ligatura mediată, trecându-se firul de sutură, pe sub țesuturile care cuprind vasul, cu ajutorul acului Deschamps sau Emmet. Ligatura mediată este provizorie şi ea va fi înlocuită (de specialistul din clinică sau spital) cu ligatură direct pe venă. Operația se termină prin aplicarea de antibiotice, în plagă, şi sutura pielii în puncte separate, cu **Mătase** sau **Nylon**. După realizarea hemostazei se asigură compensarea hemoragici prin seruri izotonice (**Ser fiziologic**, **Soluție Ringer** etc.) sau prin transfuzie de plasmă pe cale intravenoasă (vezi "Terapia intensivă"). Dieta absolută de 24 ore împiedică mişcările de masticație, care solicită ligatura şi apariția recidivei hemoragice secundare. Edemul de stază (postoperator) cedează după câteva zile în urma instalării circulației colaterale.

Scanned with OKEN Scanner

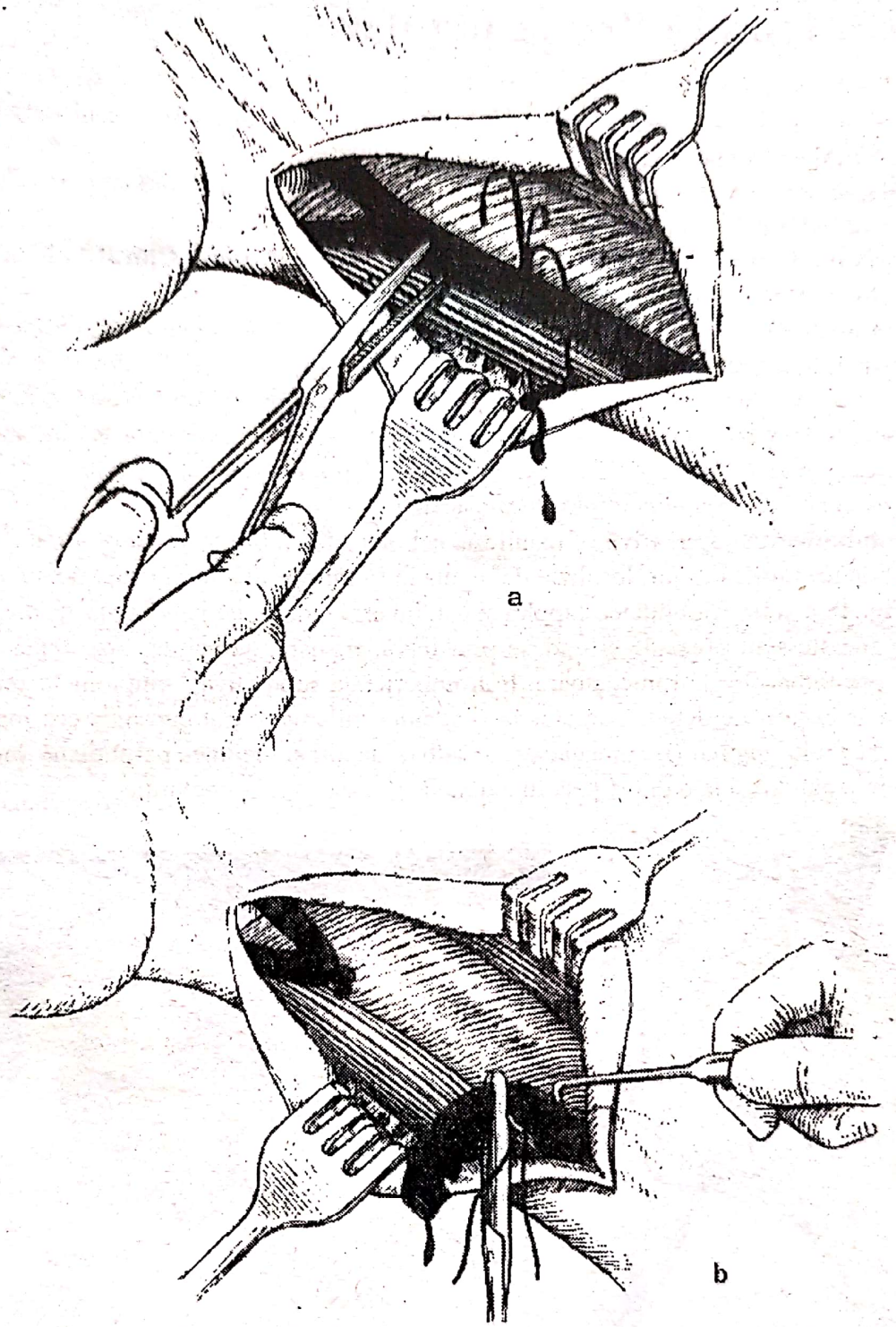


Fig. 47. - Tehnica operatorie în plăgile jugularei:
a. - Perforarea gravă a jugularei; ***b.*** - Ligatura jugularei.

Sutura mecanică a venei jugulare. În cazul plăgilor grave ale venei jugulare la animalele mici (ovine, carnasiere) se poate încerca refacerea integrității vasculare prin sutură mecanică.

Cercetările experimentale și clinice, efectuate pentru prima oară la noi în țară de *VL. Căpățână* și *T. Giurgiu* (1962) au demonstrat că sutura mecanică este o metodă net superioară celei manuale pentru că realizează o anastomoză uniformă, perfect etanță, într-un timp scurt.

Scanned with OKEN Scanner

10.5.3. Tromboflebita jugularei

Afecțiunea se caracterizează prin coexistența inflamației venei (procesul debutând la tunica internă) cu formarea unui trombus obliterant.

Etiologie. Întâlnită destul de frecvent la cabaline şi bovine, este consecința traumatizării peretelui vascular în timpul venisecțiilor şi mai ales a injecțiilro intravenoase efectuate incorect cu diferite soluții medicamentoase iritante: **Clorură de calciu, Cloral hidrat, Sulfatiazol, Gluconat de calciu, Formol** etc.

Simptomele sunt caracteristice celor trei forme clinice: *adesivă, supurativă* şi *hemoragică.*

• **În tromboflebita adesivă**, simptomele de debut apar, de regulă, după 24 ore şi se tarduc prin durere, tumefacția regiunii şi cordon venos indurat. Durerea creşte în intensitate prin mişcările spontane ale capului; tumefacția regiunii are un uşor caracter indurativ, cu prezența unor puncte mai mult sau mai puțin fluctulente iar vena ia aspectul unui cordon dur, fibros, puternic aderent la țesuturile subiacente.

• **Tromboflebita supurativă** se manifestă cel mai adesea printr-un cordon indurat, bine delimitat de țesuturile din jur, localizat de regulă în treimea mijlocie sau superioară a jgheabului (**Fig. 48 a şi b**). Mobilitatea capului şi gâtului este redusă, cu jenă în masticație. Simptomele generale sunt prezente şi traduse prin febră, frisoare, adinamie, inapetență, uşoară atonie a prestomacelor la rumegătoare. În tromboflebita supurativă,. simptomele sunt alarmante chiar în faza de debut. Tumefacția şi edemul inflamator pot cuprinde cea mai mare parte a jgheabului jugular (la rumegătoare şi salba), uneori şi regiunea parotidiană ducând la imobilizarea gâtului şi la o gravă jenă funcțională în masticație şi deglutiție.

Fig. 48a. - Tromboflebită supurativă a jugularei la cal.

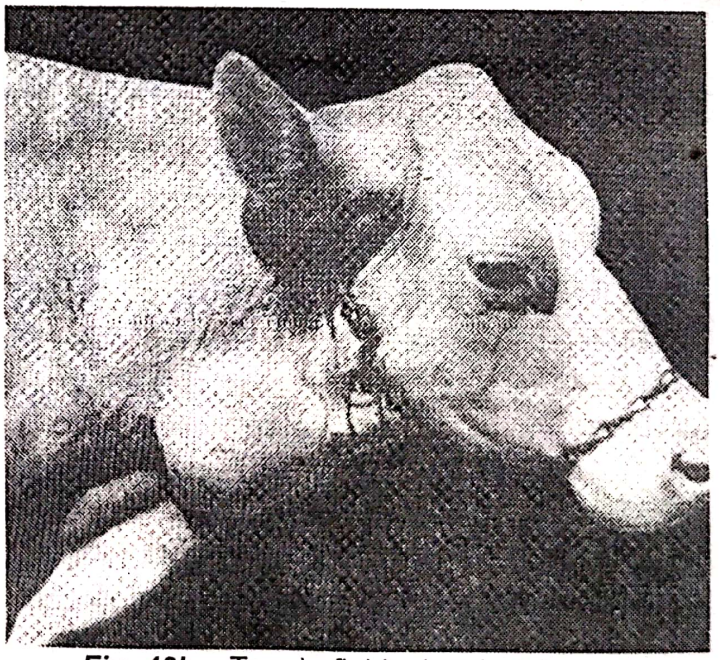


Fig. 48b. - Tromboflebita jugulară la vacă

În această formă, trombusul suferă o transformare purulentă iar vena ia aspectul unui conduct fistulos cu tendința de progresiune şi fistularizare. În caz de abcedare spontană, odată cu scurgerea secreției purulente, de consistență redusă şi de culoare în general galben-roşiatică, sunt antemate şi țesuturile necrozate sau chair un capăt al segmentului de vas obstruat şi necrozat.

Scanned with OKEN Scanner

• **Tromboflebita hemoragică**, forma cea mai gravă, survine în cazul dezagregării trombusului intravenos, de regulă în capătul periferic și expulzării lui afară din vas, prin presiunea sanguină. Simptomul patognomonic îl constituie hemoragia intensă, de regulă cu sfârșit letal.

Diagnosticul se stabilește pe simptomatologia clinică.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu periflebita jugularei unde circulația nu este jenată, întrucât vena este permeabilă.

Prognosticul este rezervat în tromboflebita adesivă și grav în cea supurativă și hemoragică.

Profilaxia tromboflebitei este foarte importantă și se referă la respectarea strictă a regulilor de asepsie, antisepsie și tehnică operatoare, cât și la contenția bună a animalului, pentru evitarea ieșirii acului din lumenul jugularei, prin mișcări bruște.

În cazul în care soluția medicamentoasă iritantă a pătruns și perivenos, se efectuează de urgență blocajul cu **Procaină** prin infiltrație peri- și intrafocal, (60-120 ml sol. 1-2%) la animalele mari. Dacă blocajul se practică după 2-3 zile de la accident se **adaugă 2000-5000 U.I. Penicilină** la 1 ml de **Procaină** (*Vlăduțiu, O.*, 1962).

Tratamentul reclamă intervenția de urgență și diferă în raport cu forma clinică în care este prezentat animalul bolnav la consultație.

În faza de debut a **tromboflebitei adesive** și rubefacția cu **Tinctură de iod**, aplicarea locală a unguentului cu **Nicotinat de benzil 10%** sau **Biiodură de mercur 1/5**, însoțite de blocajul perivenos și intrafocal cu **Procaină 1-2%** în amestec cu antibiotice, repetat de 2-4 ori la interval de 24 ore, duc la amendarea fenomenelor inflamatorii și la vindecarea în scurt timp. Dacă afecțiunea se depistează câteva zile mai târziu de la producerea accidentului, prin această procedură se urmărește localizarea procesului inflamator și grăbirea vindecării. La maturare, abcesele, de obicei, se drenează, grăbindu-se vindecarea prin aspersiuni cu **Eter iodoformat 10%** și **Spray-uri cu antibiotice** etc.

În **tromboflebita supurativă**, se recomandă drenajul colecțiilor purulente și extirparea segmentului de vas trombozat, precedată de aplicarea vezicătorii sau a proteazoterapiei pe traiectul segmentului jugular afectat, în 4-5 puncte, egal distanțate între ele (5-6 cm), administrându-se câte 0,5 ml **Esență de terebentină**, care asigură izolarea vasului obstruat de țesuturile vecine și extracția lui cu pensa (*Vlăduțiu, O.*, 1962). După eliminarea segmentului trombozat, se practică imediat ligatura vasului în porțiunea sănătoasă. Animalul trebuie imobilizat și hrănit cu barbotaje și alimente suculente verzi (în timpul verii). În cazul tromboflebitei supurative, cu focare necrotice multiple și întinse, se practică rezecția venei. Operația se execută după aceeași tehnică folosită în ligatura venei jugulare, cu deosebirea că incizia tegumentului pe linia cordonului supurativ venos este mai întinsă, pentru a se putea extirpa în totalitate porțiunea de venă trombozată. După izolarea porțiunii trombozate, se practică ligatura venei, prin noduri duble, cu fire de in, pe peretele sănătos de-o parte și de alta a porțiunii trombozate. Se secționează apoi vasul la 1-2 cm de fiecare ligatură și se extirpă porțiunea de vas trombozat, cu precauție, pentru ca conținutul septic venos să nu inunde câmpul operator. **Operația se termină cu sutura pielei sub dren**. În cazul unei tromboflebite supurative grave, care afectează aproape toată lungimea jugularei, se practică, cu mare precauție, sub infiltrație masivă cu **Procaină 1%** și anestezie potențializată generală a animalului, extirparea întregului vas, după prealabila ligatură prin noduri duble cu fir gros de in, a porțiunii superioare și inferioare, pe perete sănătos. După extirparea minuțioasă a tuturor țesuturilor necrozate și după pudrarea plăgii operatorii cu antibiotice, se suturează pielea în puncte separate, sub dren.

În cazul tromboflebitei hemoragice, se practică de urgență ligatura și extirparea venei după tehnica descrisă.

Scanned with OKEN Scanner

Îngrijirile postoperatorii se referă la supravegherea atentă a animalului, la o dietă absolută timp de 24 ore în cazul intervenției chirurgicale, urmată apoi, câteva zile, de o alimentație dietetică cu barbotaje și alimente suculente verzi.

Tratamentul general prin antibiotice și cardiotonice trebuie aplicat în toate formele clinice de tromboflebite.

10.5.4. Plăgile arterei carotide comune

Plăgile arterei carotide comune sunt mai grave decât ale venei jugulare și prezintă un procent mai ridicat de mortalitate.

Etiologie. Plăgile accidentale din regiunea gâtului pot leza artera carotidă dând hemoragii grave, în raport cu felul plăgii. În secțiunile complete ale vasului, hemoragia masivă duce la exitus, în câteva minute, fără a se putea interveni. Secțiunile incomplete și plăgile prin înțepare ale vasului pot fi produse de flebotomiile practicate defectuos când lama sau trocarul de venisecție pot leziona și carotida.

Simptomele se exteriorizează prin hemoragie primară, cu sânge de culoare roșie-deschisă, țâșnind în mod ritmic, izocron cu bătăile cordului. Hemoragiile grave se însoțesc de o stare de neliniște, agitație, paloarea mucoaselor aparente, răcirea extremităților; pulsul accelerat, de intensitate mică, respirația accelerată și superficială iar temperatura scade sub normal.

Diagnosticul nu întâmpină dificultăți.

Prongnosticul este grav.

Tratamentul este de extremă urgență prin gravitatea hemoragiei și vizează efectuarea hemostazei prin ligatura carotidei. Actul operator este mai dificil ca în cazul jugularei, pentru că artera carotidă este situată într-un plan mai profund al jgheabului jugular, fiind însoțită dorsal de cordonul vago-simpatic, ventral de nervul recurent și lateral de vena jugulară.

Din punct de vedere tehnic, actul operator trebuie efectuat sub hemostază preventivă și cu o cale de acces cât mai largă. Hemostaza preventivă, la distanță de leziune, micșorează hemoragia care inundă câmpul operator, permițând astfel efectuarea intervenției de ligaturare a vasului în condiții satisfăcătoare. Pe animalul anesteziat și contenționat în decubit lateral pe partea opusă plăgii, cu capul în extensie forțată, se descoperă artera, printr-o incizie de 15-20 cm practicată imediat deasupra venei jugulare, interesând pielea, țesutul conjunctiv subcutanat și mușchiul pielos. Pentru izolarea carotidei, se dilacerează atent cu sonda canelată țesutul conjunctiv pericarotidian și se separă vasul de nervul recurent și de cordonul vago-simpatic. După îndepărtarea tecii vasculare, se izolează cât mai bine artera cu sonda, presându-se ușor cu vârful ei în jurul vasului prin ușoare mișcări longitudinale. Pe vasul astfel denudat se aplică imediat o ligatură provizorie cu **Catgut** gros și se examinează cu atenție felul plăgii vasculare. Când carotida prezintă o simplă rană laterală, se aplică o ligatură laterală cu fir de in sau de catgut în jurul pensei hemostatice care obturează prin forcipresură rana incompletă sau perforația vasculară.

În cazul în care plaga incompletă interesează aproape jumătate din calibrul carotidei, se încearcă ligaturarea dublă pe perete sănătos și secționarea vasului între ligaturi. Firul de ligatură, introdus pe sub vas cu acul Deschamps trebuie strâns lent, progresiv și puternic, astfel ca odată cu obliterarea mecanică a vasului să se provoace și o ușoară lezare a endarterei, fapt ce favorizează formarea trombusului la acest nivel. Actul operator se termină prin ridicarea ligaturii mediate în scopul asigurării unei hemostaze provizorii sau ridicarea pensei hemostatice urmată de aplicarea antibioticelor în plagă și sutura pielii, în puncte separate, cu

Scanned with OKEN Scanner

Mătase sau **Nylon.** Refacerea masei sanguine și îngrijirea postoperatorie se fac la fel ca și în cazul venei jugulare.

Sutura mecanică la speciile de animale mici se practică după același protocol ca cel indicat la vena jugulară (*V. Căpățână, T. Giurgiu*, 1962).

10.6. Urgențe toracopulmonare

Succesele obținute în ultimul timp în chirurgia toracică sunt datorate în mare măsură progreselor realizate în anesteziologie și terapia intensivă.

Toracele poate prezenta afecțiuni ale peretelui (contuzii, plăgi, fracturi costale) cât și ale viscerelor.

10.6.1. Contuziile toracelui

Sunt frecvente la bovine, cabaline, câine și pisică cu localizări superficiale, fără tulburări majore ale funcțiilor respiratorii sau circulatorii. Contuziile grave, se pot însoți de fracturi variate cu dislocări condrocostale, care ating și viscerele toracice, îmbrăcând tabloul șocului grav, cu tulburări circulatorii și respiratorii accentuate.

Etiologia este diversă. La cabaline, ele se produc prin loviri cu copita, cu diferite corpuri contondente, căderi, accidente de circulație etc. La bovine și mai ales la tineretul supus îngrășării în marile ferme, contuziile sunt determinate cel mai adesea prin lovirile repetate cu capul, mai ales în timpul distribuirii hranei, din cauza aglomerării. În general, aceste loviri repetate și de mică intensitate duc la dilacerări și striviri de țesuturi, exteriorizate prin echimoze, escoriații, hemoragii interstițiale uneori cu formarea de hematoame. În cazul contuziei grave a venei toracice externe, hematomul poate ajunge la dimensiuni foarte mari.

La păsări se întâlnesc contuzii localizate mai ales la carena sternală și zona toraco-abdominală produse prin loviri.

Simptomele în contuziile superficiale se manifestă prin dureri localizate, tumefacție, echimoze, sufuziuni sanguine, mici hematoame sau striviri de țesuturi. Hematoamele mici se pot însoți de crepitații la palpare. În contuzii grave, sunt prezente și simptomele generale traduse prin inapetență, ușoară stare de abatere, mers dificil și cu ușoară jenă respiratorie. Regiunea contuziei costale este foarte dureroasă la palpare.

Contuziile toracice complicate apar consecutiv traumatismelor violente și sunt însoțite de fracturi de coaste și uneori de leziuni viscerale (rupturi ale bronhiilor și plămânilor, rupturi ale pericardului etc.). În general, rupturile plămânilor sunt însoțite de hemoptizie, emfizem mediastinal și hemopneumotorax, care determină rapid moartea animalului.

Rupturile de bronhii sunt însoțite de emfizem subcutanat a regiunii gâtului și hemoragii interne, cu același sfârșit letal.

Toate contuziile toracelui însoțite de leziuni viscerale sunt însoțite de stări grave de șoc.

Diagnosticul se precizează pe baza simptomelor clinice și a tulburărilor funcționale. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu emfizemul traumatic subcutanat, gangrena gazoasă și cărbunele emfizematos. Un examen clinic corect, dublat de cel bacteriologic duc la stabilirea diagnosticului de certitudine.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul depinde de gradul contuziilor. Este grav la păsări. La animale este favorabil în contuziile simple şi grav în contuziile complicate din cauza hemoragiilor interne care duc rapid la exitus.

Tratamentul preconizează repausul şi supravegherea atentă a animalului, pensulații cu **Tinctură de iod** şi fricțiuni alcoolocamforate pe regiunea contuzionată. În cazul hematoamelor voluminoase, care nu s-au resorbit în decurs de 8-14 zile, se aplică tratamentul chirurgical prin incizie şi drenarea hematomului. În contuziile mai grave, însoțite de jenă respiratorie, datorită durerii intercostale determinată de iritația nervilor intercostali respectivi, se fac de urgență infiltrări locale cu **Procaină 1%,** repetate la 3-4 zile interval.

În contuziile complicate se va preveni şi combate şocul pleuropulmonar prin oxigenoterapie, se vor evacua revărsatele pleurale prin toracoenteză, se vor administra analeptice cardiovasculare şi hipno-analgezice. În cazul contuziilor grave însoțite de fracturi costale, se recomandă aplicarea unui pansament de imobilizare sau vezicante. Pentru prevenirea infecției se instituie antibioterapia generală.

10.6.2. Plăgile toracelui

Plăgile toracelui se întâlnesc relativ frecvent la animale.

Etiologie. Plăgile toracelui sunt produse cel mai adesea prin împunsături cu cornul sau cu corpuri contondente, loviri cu copita, căderi pe corpuri dure şi colțuroase etc.

Unul din elementele cele mai importante în ceea ce priveşte caracterul şi gravitatea plăgilor toracice este prezența leziunilor seroaselor şi a organelor din interiorul cavității respective. Pe acest element se bazează clasificarea plăgilor toracice în *plăgi nepenetrante* şi *plăgi penetrante.*

Plăgile toracice nepenetrante sunt, de regulă, plăgi superficiale, însă ele pot interesa scheletul toracic fără a depăşi învelişul pleural. În general sunt plăgi obişnuite, identice cu plăgile din celelalte regiuni ale corpului şi sunt supuse aceloraşi reguli terapeutice. Pot fi lezionate artera toracică externă sau artera humerală, dând hemoragii abundente sau pot fi însoțite de fracturi ale coastelor cu emfizem subcutanat întins. Explorarea acestor plăgi cu degetul sau cu sonda este contraindicată.

Plăgile toracice superficiale sunt tratate descoperit, iar cele mai profunde şi recente se suturează pentru a nu se transforma în plăgi penetrante.

Plăgile toracice penetrante sunt cele mai grave şi de multe ori animalele mor înainte de a putea fi supuse intervenției chirurgicale. Această categorie de plăgi, care interesează toate straturile peretelui toracic, se însoțesc cel mai des de leziuni ale pleurei şi pulmonului, din care cauză se numesc şi plăgi pleuro-pulmonare.

Din punct de vedere clinic, plăgile toracice penetrante se clasifică în două categorii: plăgi penetrante cu torace închis şi plăci penetrante cu torace deschis.

• *Plăgile penetrante cu torace închis* sunt de obicei strâmte, cu orificiul pleural mic şi care se închide destul de repede. În asemenea cazuri, plaga se caracterizează prin distrugeri tisulare limitate, însoțite de o hemoragie moderată, fără leziuni pulmonare sau osoase. Asemenea afecțiuni au de regulă o evoluție normală şi se vindecă fără complicații. În plăgile mai grave, sunt lezionate atât vasele intercostale, cât şi pulmonul.

Simptomele în plăgile grave se traduc prin hemoptizie, emfizem traumatic, pneumotorax, durere, dispnee.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul este dificil de precizat, mai ales în cazul absenței fracturii costale.

Prognosticul este grav, întrucât moartea poate surveni rapid prin hemoragie și șoc.

Tratamentul este selectiv. În plăgile cu orificii pleurale mici, obstruate prin cheaguri și însoțite de o stare generală satisfăcătoare a animalului, cu puls frecvent și o ușoară dispnee, se recomandă un simplu repaus, întrucât acestea se vindecă, în mod normal, fără complicații. Aceeași indicație de repaus și expectativă se recomandă și în cazurile ceva mai grave, în care animalul prezintă hemoptizie și dispnee accentuată, însoțite de accelerarea marilor funcțiuni. În asemenea situații, se preconizează medicația hemostatică (**Vitamina K**) și infiltrația spațiilor intercostale cu **Procaină**. În acest scop, se punctionează spațiile intercostale cât mai aproape de traiectul nervului și se infiltrează nervul cât și pleura adiacentă cu câte **30-50 ml Procaină 1%** la animalele mari și **5-10 ml** la cele mici.

Datorită acestor infiltrații se atenuează durerea, dispneea și contractura peretelui abdominal.

Tratamentul chirurgical trebuie evitat de teama de a nu transforma chirurgical pneumotoraxul închis în pneumotorax deschis.

După pudrarea plăgii cu **Sulfatiazol, Manis**, antibiotice cu spectru larg, aceasta se suturează etajat cu **Catgut** asigurându-se drenajul. În cazuri grave cu hemotorax accentuat și dispnee intensă, se instituie în prealabil terapia antișoc. Evacuarea hemotoraxului trebuie efectuată cât mai complet numai după 8-10 zile, pentru a nu provoca hemoragie secundară. Puncția pleurală se face sub anestezie locală, cu respectarea unei asepsii riguroase. Punctiile se continuă câteva zile la rând și sunt urmate de introducerea concomitentă și masivă de antibiotice în cavitatea pleurală.

Hemotoraxul infectat (piohemotoraxul) se tratează prin puncție evacuatoare. Pentru eliminarea lichidului purulent, la cabaline, se practică toracocenteza deasupra venei toracice externe (vena pintenului) în partea dreaptă, în spațiul 6 intercostal, iar în partea stângă, în spațiul 7 intercostal. La rumegătoare și suine, toracocenteza se practică în spațiile 6-7 pe partea dreaptă, iar în partea stângă, în spațiul 8 intercostal.

Tratamentul se completează prin antibiotice, local și general.

• *Plăgile cu torace deschis* sunt incomparabil mai grave. În general, aceste plăgi se caracterizează prin pierderi masive de substanță, însoțite adesea de fracturi costale, cu leziuni pleurale și pulmonare întinse, în care aerul intră și iese fără dificultate din cavitatea pleurală.

Simptomele se caracterizează prin traumatopnee (aerul pătrunde și iese la nivelul plăgii cu zgomot de fluierat din cavitatea pleurală), puls accelerat și filiform, durere intensă, hemoptizie, emfizem subcutanat. De cele mai multe ori se însoțesc de șoc traumatic. Simptomul patognomonic este trecerea aerului prin plaga parietală cu zgomot de fluierat.

Diagnosticul în majoritatea cazurilor este ușor de stabilit.

Prognosticul plăgilor cu torace deschis este totdeauna grav, datorită complicațiilor frecvente cu pleurezie și empiem toracic.

Tratamentul este de extremă urgență. Prima măsură, care are drept scop să redreseze starea gravă a animalului și, în același timp să prevină apariția șocului, constă în aplicarea unui pansament oclusiv care să împiedice comunicarea liberă a cavității pleurale cu mediul exterior. Cel mai bun pansament oclusiv este pansamentul cu emplastru, acoperit apoi cu straturi de tifon în benzi circulare. În lipsa lui, plaga se acoperă cu comprese mari sterile, menținute prin benzi de tifon circulare. După combaterea stării de șoc, intervenția operatorie propriu-zisă trebuie rezumată la plaga toracică. În acest scop, sub anestezie locoregională potențializată și în condiții riguroase de asepsie, se regularizează cu mare precauție marginile plăgii, de la suprafață în profunzime, după care se face sutura plăgii în straturi. Eventualele leziuni pulmonare trebuie lăsate să se cicatrizeze singure sub torace închis. Actul

Scanned with OKEN Scanner

operator se termină prin sutura pielii în puncte separate, cu mătase, sub dren. Tratamentul postoperator constă din medicație cardio-vasculară, oxigenoterapie și antibioterapie cu spectru larg pe cale generală.

Cele mai grave sunt plăgile toraco-abdominale, caracterizate printr-un traiect care traversează diafragmul și interesează atât cavitatea toracică, cât și cea abdominală.

Tratamentul acestor plăgi este de extremă urgență.

Tratamentul antișoc și de reanimare se începe înainte de operație și se continuă în timpul operației și după operație. Actul operator, pentru sutura diafragmei, se face numai sub anestezie generală în circuit închis, sub intubație endotraheală. Intervenția operatoare este de mare chirurgie și poate fi practicată în spitale și clinici veterinare, dotate cu aparatură adecvată.

Plăgile toracice penetrante pot interesa și arborele bronhic. Prognosticul plăgilor aparatului bronhic este grav. Tratamentul constă în actul chirurgical de extremă urgență și urmărește refacerea continuității conductului bronhic prin bronhorafie, sub anestezie în circuit închis (*Căpățână, VL., Giurgiu, T.,* 1960).

10.6.3. Traumatismele pleurei

Leziunile traumatice ale pleurei în raport de gravitatea lor, se pot sistematiza în: *leziuni pleurale simple, leziuni pleuroparietale* și *leziuni pleuropulmonare.*

• ***Leziunile pleurale simple*** sunt cele mai ușoare și adesea pot trece neobservate. Survenind cel mai adesea unor contuzii toracice, ele se manifestă prin ușoară jenă respiratorie, tuse seacă și durere la palpare. Tratamentul se reduce la simpla rubefacție locală cu tinctură de iod.

• ***Leziunile pleuroparietale*** recunosc în etiologie contuziile toracice și mai ales rupturi ale pleurei parietale prin capetele costale fracturate și revărsarea în cavitatea pleurală, a sângelui provenit din lezarea pachetului vascular intercostal. Revărsatul pleural, caracterizat prin hemotoraxul posttraumatic se traduce prin dispnee, durere toracică, matitate declivă cu limită superioară orizontală, iar în hemotoraxul masiv, prin mucoase palide, porțelanii, anxietate, transpirații reci, accelerarea marilor funcțiuni. Toracocenteza confirmă diagnosticul prezumtiv de hemotorax. Tratamentul hemotoraxului impune o supraveghere atentă a traumatizatului, însoțită de medicație hemostatică și antibiotică. Se va evita la început extragerea sângelui prin puncție evacuatoare, lăsând timp pentru a se produce hemostaza naturală.

• ***Leziunile pleuropulmonare posttraumatice*** sunt cele mai grave și se traduc prin pneumotorax sau hemopneumotorax. Pneumotoraxul produs cel mai adesea pe o ruptură superficială a plămânului, antrenează tulburări grave ale funcției cardiorespiratorii. Odată cu creșterea presiunii din cavitatea pleurală, plămânul se colabează parțial. Simptomele se traduc prin insuficiență respiratorie, cu dispnee, tahipnee, transpirații reci, tuse seacă etc. Percuția decelează timpanismul, iar ascultația, murmurul vezicular abolit pe suprafața corespunzătoare prezenței aerului.

Tratamentul este de extremă urgență, în penumotoraxul masiv, sufocant și vizează evacuarea epanșamentului gazos prin puncție intercostală cu ac gros. Pneumotoraxul simplu, compensat, are de cele mai multe ori o evoluție spontană benignă care duce la resorbția aerului cu revenirea plămânului la perete. Hemopneumotoraxul reprezintă o leziune mai gravă decât pneumotoraxul simplu, pentru că aici se asociază și ruptura pulmonară sângerândă. Simptomele în hemopneumotoraxul mic se traduc prin ușoară dispnee, tuse și oboseală la cel mai mic efort. În hemopneumotoraxul mare, starea clinică este mult alterată,

Scanned with OKEN Scanner

cu tahicardie, tahipnee, dispnee, tuse gravă şi puls filiform. În cazul hemopneumotoraxului mic, tratamentul reclamă urgență şi se bazează pe puncție evacuatoare, medicație hemostatică, antibiotice, administrarea de soluții macromoleculare. Tratamentul este ineficient în hemopneumotoraxul grav unde, toracotomia pentru leziunile plămânului reclamă anestezia în circuit închis.

10.6.4. Traumatismele esofagului toracic

Traumatismele porțiunii terminale a esofagului se produc prin contuzii în timpul accidentelor de muncă şi circulație, dar şi prin explorări instrumentale endoesofagiene incorecte. Din punct de vedere etiologic, leziunile traumatice ale esofagului toracic sunt reprezentate mai ales prin perforații, rupturi şi fistule esofagobronhice (**Fig. 49**).

Gravitatea acestor leziuni se datorează mai ales friabilității pereților esofagului, infecției din mediastin, prin revărsarea conținutului esofagian şi dificultății de a se interveni rapid şi eficace. Simptomele clinice se traduc prin jenă în deglutiție, dureri retrosternale în zona respectivă, iar după câteva zile, febră de tip septic, uneori stare de şoc cu frisoane, transpirație, adinamie.

Perforațiile esofagului sunt rar întâlnite fiind produse atât de cateterismul brutal al esofagului, la animale mici, cât şi de manipulările incorecte cu sondele buco-esofagiene la animale mari.

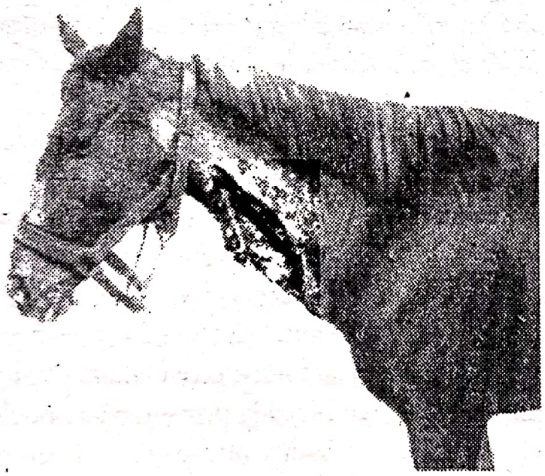


Fig. 49. - Plagă contuză a gâtului la cal. (După *O. VLĂDUȚIU*)

La carnasiere perforația esofagiană mai poate fi produsă de la interior la exteriorul esofagului, prin neregularitățile corpului străin deglutit şi inclavat în peretele esofagului.

Rupturile esofagului se întâlnesc mai ales la speciile de animale mari, fiind produse în special de utilizarea incorectă a sondelor buco- sau naso-esofagiene în cateterismul esofagului. Aceste sonde cu elasticitate redusă şi cu putere contondentă accentuată, pot leziona nu numai mucoasa, dar în cazuri grave, toate tunicile esofagului, atunci când sunt introduse cu rapiditate şi brutalitate în esofag. La rumegătoare, apăsarea puternică, cu aceste sonde, pentru deplasarea corpilor străini din esofag, reprezintă un pericol permanent de perforare sau ruptură. Aceeaşi situație se poate crea prin utilizarea incorectă a sondelor naso-esofagiene la cabaline, în indigestiile prin împâstare sau supraîncărcare.

Fistulele esofago-bronhice se întâlnesc extrem de rar, în special la carnasiere. Leziunile asociate ale acestor două organe se explică prin raporturile anatomice strânse între ele, astfel încât o perforare a pereților esofagului se poate însoți şi de o perforare bronhică.

Tratamentul traumatismelor esofagiene este de extremă urgență şi variază după forma anatomopatologică.

Tratamentul chirurgical poate fi aplicat la animalele mici, sub anestezie generală, iar la animale mari, în special la cal şi bovine, sub anestezie cervicală paravertebrală cu **Procaină 2% (Fig. 50)**.

Scanned with OKEN Scanner

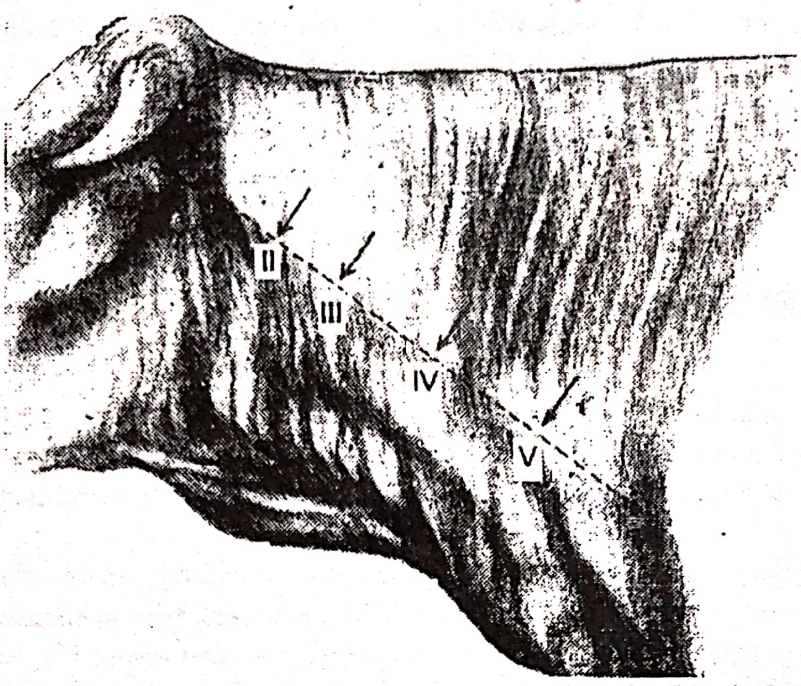


Fig. 50. - Anestezia cervicală paravertebrală la bovine. Locul de injecție a II, III, IV și V gaură de conjugare. (După *O. VLĂDUȚIU*)

La rumegătoare și cabaline, perforările, fistulele esofago-bronhice și rupturile esofagiene, duc de regulă la exitus. La aceste specii se poate încerca tratamentul medicamentos numai în rupturile esofagiene incomplete - lezionarea mucoasei și submucoasei (vezi "Urgențe medicale").

Tratamentul perforației esofagiene la animale mici constă în închiderea breșei prin sutură în primele ore de la accidentare, sub anestezie generală. Prin toracotomie intercostală se reperează sediul perforației esofagiene și se suturează breșa în două planuri: mucoasa cu **Catgut**, în puncte separate, și musculoasa cu fire neresorbabile.

Rupturile esofagiene beneficiază de aceeași sutură în două planuri: mucoasă și musculoasă.

În fistulele esofago-bronhice, după punerea în evidență a leziunii, se suturează separat esofagul și bronhia. La carnasiere, prima relatare în țara noastră privind un tratament în fistula esofago-bronhică datează din anul 1960 (*V. Căpățână* și *T. Giurgiu*). Este vorba de un subiect prezentat cu următoarele simptome: tuse, vomizări, respirație dispneică, durerei accentuate în partea anterioară a hemitoracelui stâng. La examenul radioscopic s-a constatat, în stânga și înaintea diafragmei, o umbră neomogenă, de formă nedefinită, iar pe imaginea radiografică s-a observat la nivelul spațiului V intercostal stâng, făcând corp comun cu umbra cardiacă, o opacitate de formă semilunară. Cu diagnosticul prezumtiv de "corp străin intrabronhic", câinele a fost supus intervenției chirurgicale de urgență, sub anestezie în circuit închis. S-a practicat toracotomia laterală stângă transpleurală la nivelul spațiului V intercostal, după care s-a efectuat blocada procainică a zonelor reflexogene: cardioaortică, vago-simpatică și frenică. La explorarea zonei bifurcației traheei, s-a constatat o soluție de continuitate fină la nivelul originii bronhiei primitive stângi, produsă de vârful unui corp străin inclavat în pereții esofagului. S-a procedat, în primul rând, la extragerea corpului străin din esofag prin lărgirea soluției de continuitate a peretelui. Corpul străin era reprezentat de o porțiune de vertebră toracală de miel care, obstruând lumenul esofagului, a perforat cu apofiza spinoasă pereții acestuia și a lezionat cu vârful ei bronhia primitivă stângă, provocând o veritabilă fistulă bronhică. După extragerea corpului străin, s-a procedat la refacerea conductului aerian bronhic, prin bronhorafie în puncte separate. S-a practicat apoi sutura în două planuri a peretelui esofagului la nivelul soluției de continuitate și închiderea cavității toracice.

10.6.5. Fracturile costale

Sunt leziuni posttraumatice întâlnite mai ales la bovinele și cabalinele adulte și bătrâne și mai rar la porcine și carnasiere.

Scanned with OKEN Scanner

Etiologie. Fracturile costale întâlnite uneori în cazul accidentelor de circulație sau de muncă, mai rar prin căderi sau loviri cu copita etc., sunt produse, de regulă, prin două mecanisme principale: şocul direct, din afară înăuntru, fracturând arcul costal la nivelul impactului sau compresiunea exercitată de acțiunea indirectă a traumatismului care exagerează curbura costală producând fractura indirectă, dinăuntru în afară. Asemenea fracturi se întâlnesc, de regulă, la coastele sternale. Ele sunt de obicei fracturi incomplete şi nu sunt însoțite de leziuni pulmonare ca în cazul fracturilor directe.

La cabaline, cele mai frecvente fracturi se produc la nivelul coastelor a 6-a până la a 11-a, corespunzând celei mai convexe părți a cavității toracice.

Simptomele se manifestă prin înfundarea peretelui toracic, prin dispnee şi respirație superficială. Durerea debutează brusc în momentul accidentului este puternică, oprind uneori respirația. Examenul prin inspecție poate decela la nivelul zonei de fractură, semnele unei contuzii cu eventuale escoriații şi echimoze. La palparea arcurilor costale se percepe durere vie în punctul corespunzător focarului de fractură, crepitația osoasă şi mobilitate anormală, în cazul fracturii complete.

Percuția şi ascultația toracelui caută să deceleze prezența unui hemotorax sau pneumotorax, ca rezultate al unor leziuni parietale sau pleuropulmonare. Examenul radiologic, la carnasiere, confirmă leziunea costală şi verifică prezența sau absența leziunilor viscerale.

Diagnosticul poate fi precizat pe baza simptomelor clinice şi a examenului radiologic la animalele mici.

Prognosticul variază în raport cu felul leziunii. Prognosticul este favorabil în cazul fracturilor incomplete şi uneori chiar în fracturile complete, fără deplasarea fragmentelor de fractură. El este grav în fracturile complete însoțite de leziuni pleuropulmonare.

Tratamentul comportă urgență. În cazul fracturilor costale fără complicații, tratamentul urmăreşte calmarea durerii şi prevenirea complicațiilor traheo-bronhice. Combaterea durerii se realizează prin infiltrații cu **Procainã** sau **Xilinã 1%,** direct la nivelul focarului de fractură, sau în spațiul intercostal. Infiltrațiile se repetă câteva zile la rând. Animalul va sta în repaus, iar regiunea focarului de fractură va fi imobilizată, fie cu ajutorul unei feşe simple aplicată circular în jurul toracelui, fie prin aplicarea unei vezicători de **Biiodură de mercur 1/5**, la animalele mari, sau cu **Emetic 1/10** la animalele mici. Se vor preveni şi combate complicațiile pleuropulmonare prin chimio- şi antibioterapie pe cale generală.

Apariția complicațiilor necesită un tratament complex. În fracturile cu deplasarea capetelor osoase se va urmări reducerea fracturii prin presarea uşoară a capetelor ieşite în afară şi imobilizarea prin benzi circulare în jurul toracelui. O serie de măsuri trebuie aplicate de urgență, având importanță prognostică: evacuarea prin puncție a hemotoraxului, combaterea emfizemului subcutanat prin pensulații cu tinctură de iod, infiltrație anestezică a spațiilor intercostale, combaterea complicațiilor pleuropulmonare prin antibioterapie pe cale generală.

10.6.6. Flegmonul grebănului

Flegmonul grebănului reprezintă, mai ales la cabaline, una dintre complicațiile grave ale proceselor aseptice acute din această regiune.

Etiologia recunoaşte două cauze principale:

a) *conformația defectuoasă a grebănului* şi

b) *starea necorespunzătoare a harnaşamentului.*

Scanned with OKEN Scanner

Acțiunea traumatică a unui harnașament prost confecționat sau neajustat se răsfrânge asupra țesuturilor grebănului, dând leziuni în care microflora cutanată găsește condiții excelente de dezvoltare și exaltare a virulenței. Transpirațiile abundente, acumularea produșilor de dezasimilație, reprezintă condițiile perfecte pentru înmulțirea și exaltarea virulenței florei piogene. La acestea se adaugă slaba vascularizație a regiunii, sărăcia în elemente celulare, diversitatea țesuturilor componente, așezarea musculaturii în pantă, cu numeroase spații conjunctive. Oncocercoza poate fi corelată în etiologie. La bovinele de muncă, flegmonul grebănului este întâlnit mult mai rar, apărând de regulă ca o complicație a contuziilor și plăgilor din această regiune.

Simptomele, în majoritatea cazurilor, sunt alarmante chiar în faza de debut. Regiuna greabănului este puternic tumefiată, fără un contur precis, caldă, indurată și dureroasă la palpare. Uneori tumefacția este localizată numai pe una din fețele regiunii grebănului. După un timp, tumefacția indurată poate prezenta mici colecții purulente care se deschid spontan la suprafața tegumentului, prin macerarea țesuturilor întâlnite în cale. Prin orificiul fistulos astfel creat, se scurge un puroi seros, gri-murdar, care aglutinează perii și irită pielea regiunii. Cu timpul, puroiul devine fetid, amestecat cu resturi macerate și necrozate, ducând la depilarea zonei. Această formă constituie faza de flegmon fistulizat caracterizată prin prezența uneia sau mai multor traiecte fistuloase, înconjurate de muguri cărnoși, exuberanți, cu o culoare violacee, Secreția purulentă este de obicei intermitentă, fiind mai accentuată în timpul deplasării animalului, grebănul fiind centrul mișcărilor gâtului pe spinare. După formarea lui în straturile superficiale, puroiul difuzează rapid, colectându-se în spațiile conjunctivale profunde sub forma unor veritabile colecții purulente. Din aceste spații conjunctivale, puroiul poate ajunge în gutiera vertebrală unde, prin acțiunea iritantă duce la necroza ligamentelor interspinoase a apofizelor spinoase, discurilor intervertebrale și uneori chiar a corpului vertebral, pătrunzând în felul acesta în canalul medular și determinând leziuni de meningită sau chiar de meningoencefalită. Puroiul poate difuza de asemenea în spațiile intercostale, determinând piotoraxul și pleurezia purulentă. Această complicație gravă a flegmonului greabănului, netratată la timp, și caracterizată prin necroza țesuturilor componente ale regiunii respective, însoțite de fistule, poartă denumirea improprie de "boala grebănului". Simptomele locale sunt însoțite de modificări ale stării generale, traduse prin frisoane, febră, adinamie, anorexie, accelerarea pulsului și respirației și slăbirea rapidă a animalului până la caşexie și exitus.

Diagnosticul flegmonului se stabilește pe baza simptomelor clinice și a modificărilor anatomopatologice. Datorită posibilităților de difuziune rapidă a infecției și a complicațiilor grave, se impune un diagnostic precoce și adoptarea unei atitudini terapeutice rapide și corecte.

Prognosticul flegmonului grebănului este totdeauna rezervat din cauza complicațiilor grave ce pot surveni în urma tendinței de difuzare a puroiului în straturile cele mai profunde ale greabănului.

Tratamentul reclamă urgență pentru a surprinde evoluția bolii în faza de debut, evitând în felul acesta complicațiile grave ce pot surveni în timp.

Tratamentul aplicat formelor de debut are drept scop activarea hiperemiei locale prin rubefacție cu **Tinctură de iod**. Dacă tratamentul rezolutiv nu duce la delitescență, se accelerează fenomenele de maturare a flegmonului prin aplicarea unei vezicători cu **Biiodură de mercur 1/5** pe regiunea bolnavă. După maturare sau în prezența unui flegmon fistulizat, se recurge la tratamentul chirurgical de urgență. El urmărește să înlăture, prin operație, procesele supurative din regiunea grebănului, debridând toate spațiile infiltrate, excizând

Scanned with OKEN Scanner

toate țesuturile necrozate și asigurând drenarea secreției purulente (**Fig. 51**). Actul chirurgical nu poate fi șablonat; el diferă în raport cu gravitatea și localizarea leziunilor. În general, în cazul unui flegmon maturat, se videază colecția printr-o incizie largă, declivă.

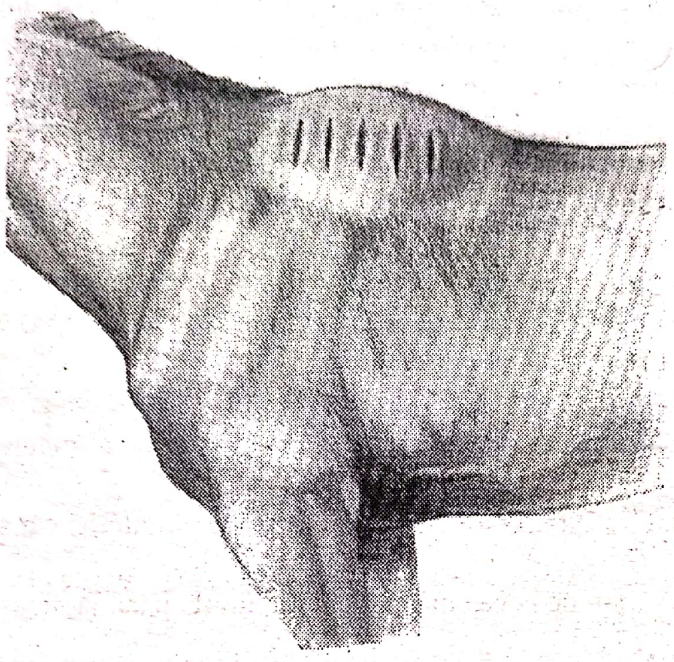


Fig. 51. - Drenajul în flegmonul greabănului la cal (După *O. VLĂDUȚIU*)

În cazul unui flegmon fistulizat, cele mai bune rezultate se obțin prin deschideri largi a fistulelor și colecțiilor purulente prin incizii paralele distanțate la 7-10 cm, cu extirparea tuturor țesuturilor necrozate, asigurându-se drenajul și favorizând procesele de proteoliză și cicatrizare prin pudrarea plăgilor operatorii cu **Sulfatiazol, Eter iodoformat** și antibioterapie locală și generală. Antibioterapia este obligatorie pentru prevenirea extinderii procesului infecțios în profunzimea țesuturilor.

La bovine, flegmonul greabănului, cu simptomatologie mult mai atenuată, beneficiază de aceeași conduită terapeutică.

Imobilizarea regiunii la cabaline se obține prin *reaplicarea* în jurul plăgii (**nu mai devreme de 21 de zile!**) a vezicătorii cu **Biiodură de mercur 1/5**, iar la bovine, unguent cu **Nicotinat de benzil 10%.**

10.7. Urgențe abdominale și rectoanale

10.7.1. Traumatismele abdomenului

Aceste afecțiuni reprezintă leziuni produse la nivelul abdomenului, în mod accidental, de agenți mecanici, a căror acțiune vulnerantă este superioară rezistenței țesuturilor pe care le întâlnesc.

În funcție de păstrarea sau lezarea integrității tegumentului, leziunile traumatice abdominale se împart în *contuzii abdominale sau traumatisme abdominale închise* și *plăgi abdominale sau traumatisme abdominale deschise.*

10.7.1.1. Contuziile abdomenului

Sunt leziuni traumatice fără o soluție de continuitate aparentă.

Etiologia este diversă: lovituri cu corpuri contondente, loviri cu copita, cu cornul, căderi pe piatră colțuroasă, accidente de muncă, accidente rutiere etc.

Scanned with OKEN Scanner

Contuziile pot interesa numai peretele abdominal (contuzii parietale) sau pot interesa atât peretele, cât şi viscerele (contuzii parieto-viscerale).

Agentul vulnerant poate acționa perpendicular pe peretele abdomenului oblic sau tangențial. În general lovirile perpendiculare şi oblice dau contuzii complicate, pentru că sunt însoțite cel mai adesea şi de leziuni viscerale, pe când lovirile tangențiale sunt însoțite cel mai adesea numai de leziuni ale peretelui abdominal, constituind contuzii simple.

De regulă, în contuziile simple, se produce o dilacerare, de diferite grade, a țesutului conjunctiv cutanat, cu pete şi echimoze pe tegument, rupturi de mici vase, ducând adesea la formarea de hematoame, infiltrații edematoase sau flegmonoase, rupturi musculare subaponevrotice etc.

În contuziile complicate se pot întâlni rupturi ale diferitelor organe parenchimatoase (ficat, splină etc.), cavitare (stomac, vezica urinară etc.), sau al vaselor abdominale (aortă, v. cavă etc.). Rupturile vaselor mari dau totdeauna hemoragii mortale.

Rupturile de ficat şi splină se întâlnesc adesea la carnasiere, rupturile de stomac se întâlnesc mai ales în colicele grave la cabaline, iar rupturile abomasului, plin cu alimente, la bovine.

În general, contuziile complicate sunt însoțite de şoc traumatic, hemoragie internă cât şi de sindroame de iritație peritoneală.

Răsunetul asupra organismului este variat: de la cea mai simplă tulburare, pâna la moartea aproape instantanee a animalelor.

Simptomele sunt legate de circumstanțele de producere ale accidentului şi de natură şi intensitatea contuziei.

În contuziile simple, inspecția poate arăta un abdomen nemodificat, cu amprente traumatice, traduse prin echimoze, escoriații, sufuziuni sanguine, colecții sero-hemoragice etc.

La palpare, durerea, prezentă de la început, poate fi localizată la nivelul impactului traumatic sau poate fi difuză, poate avea o intensitate moderată sau accentuată. Intensificarea progresivă a durerii poate avea semnificația apariției unei iritații peritoneale.

În contuziile complicate, simptomele devin alarmante: facies suferind, abătut, abdomen retractat, corpul acoperit de transpirație rece, marile funcțiuni modificate.

Palparea poate duce la prezența unei bombări circumscrise a abdomenului, cu fluctuență, semnificând o colecție hematică sau sero-hematică. În caz de leziune viscerală, imobilitatea respiratorie a peretelui abdominal şi contractura musculară sunt simptomele cele mai caracteristice depistate prin palpare. Dispariția zgomotelor hidroaerice şi a peristaltismului la ascultație, are de asemenea semnificația unei leziuni de organ cavitar. Prezența stării de şoc sugerează o hemoragie internă sau lezarea viscerelor.

Diagnosticul se precizează pe baza simptomelor clinice, a paracentezei exploratorii şi a examenului de laborator.

Prognosticul este, în general, favorabil în contuziile simple şi grav în contuziile complicate, pentru că în majoritatea cazurilor acestea sunt mortale.

Tratamentul în contuziile simple, care de regulă evoluează benign, se reduce la simple rubefacții cu **Tictură de iod** şi medicație antialgică.

În contuziile abdominale complicate, tratamentul comportă urgență şi el va fi orientat, în primul rând, spre combaterea stării de şoc (traumatic sau hemoragic) şi redresarea animalului contuzionat, prin măsuri de terapie intensivă. La speciile de animale mici se recurge la laparatomia exploratoare, cu cale de acces mediană. Explorarea trebuie să fie atentă, sistematică şi minuțioasă privind organele abdominale în totalitate.

Obiectivele tratamentului vizează, în principal, hemostaza vaselor deschise, tratarea leziunilor organelor parenchimatoase sau cavitare, exereza zonelor cu leziuni ireversibile.

Scanned with OKEN Scanner

În general, indicația terapeutică va fi dată de natura revărsatului intestinal: în contaminarea masivă a peritoneului cu revărsat intestinal, se impune refacerea intestinului prin sutură, după o prealabilă "spălare" intraoperatorie cu ser fiziologic călduț. Pentru "spălarea" intraperitoneală, pot fi folosite **Penicilina, Ampicilina, Cloramfenicolul** etc. În rupturile organelor parenchimatoase se recomandă rezecția porțiunii rupte, iar în hemoragia intraabdominală posttraumatică, hemostaza prin ligaturi. Cavitatea abdominală curățată de conținut intestinal, sau devenită "curată" prin hemostază, se recontrolează înainte de închidere.

Închiderea peretelui abdominal va fi executată cât mai îngrijit, sub dren.

10.7.1.2. Plăgile abdomenului

Plăgile abdomenului (cu o frecvență relativ mare) se clasifică în plăgi nepenetrante, când soluția de continuitate interesează toate straturile peretelui până la peritoneu și plăgi penetrante, când soluția de continuitate interesează și peritoneul.

Etiologia este diversă: loviri cu corpuri tăioase, ascuțite, contondente, accidente de muncă, accidente rutiere etc.

Plăgile abdominale nepenetrante nu depășesc peritoneul și nu se deosebesc cu nimic de plăgile propriu-zise.

Plăgile abdominale penetrante pot fi simple sau cu leziuni viscerale.

• *Plăgile penetrante simple* sunt determinate de corpii vulneranți care străpung peretele abdominal, inclusiv peritoneul, dar fără leziuni viscerale. Ele variază de la cea mai mică plagă înțepată, cu orificiul peritoneal neînsemnat, până la plaga contuză prin care pot hernia organele cele mai mobile ale cavității abdominale: epiploonul și intestinul subțire. Sub influența presiunii intraabdominale aceste plăgi, cel mai adesea, se complică cu eviscerația posttraumatică, însoțită uneori de șoc traumatic.

• *Plăgile penetrante cu leziuni viscerale* constituie categoria cea mai gravă.

Când agentul vulnerant lezionează un organ parenchimatos (splină, ficat, rinichi) pericolul îl constituie hemoragia internă, iar în cazul unui organ cavitar (stomac, rumen, intestin etc.), conținutul său septic.

În practica de teren sunt întâlnite în mod frecvent, la bovine, plăgi penetrante prin tăiere în regiunea flancului stâng, plăgi care interesează și rumenul. Ele sunt consecința urgențelor abdominale determinate la bovine în special de indigestia prin supraîncărcare sau spumoasă. Aceste plăgi, cauzate cel mai adesea de un personal necalificat care utilizează un instrumentar cu totul improvizat (briceag, seceră, cuțite etc.) pentru a salva în ultima instanță viața animalului bolnav, constituie una din cele mai grave urgențe abdominale.

Condițiile în care se acționează în cazul acestor intervenții de extremă urgență, fără respectarea regulilor elementare de asepsie și antisepsie, cât și fără a ține seama de locul de elecție, reprezintă factori suplimentari ce determină diversitatea aspectelor clinice și evoluția acestor plăgi.

Prin plaga parietală, conținutul rumenal are posibilitatea să se reverse cu ușurință și să inunde cavitatea peritonenală, dând tabloul clinic al peritonitei localizate sau difuze, toate acestea impunând, de multe ori sacrificarea animalelor bolnave.

În prezența unei plăgi abdominale se impune un examen atent și minuțios, în scopul precizării diagnosticului de plagă penetrantă sau de simplă plagă parietală.

Simptomele de certitudine ale unei plăgi abdominale penetrante sunt reprezentate prin ieșirea unei porțiuni de organ abdominal sau scurgerea conținutului unui organ cavitar prin orificiul creat.

Scanned with OKEN Scanner

La acestea se adaugă:

- *durerea*;
- *contractura abdominală*;
- *imobilitatea limitată sau generalizată*;
- *puls accelerat filiform*;
- *alterarea stării generale* manifestată prin facies suferind al animalului. După câteva zile de la lezarea unui organ cavitar, animalul poate prezenta sindromul de peritonită generalizată. Starea de şoc poate surveni mai repede în plăgile penetrante decât în cazul contuziilor, mai ales dacă se produc exteriorizări de anse intestinale sau hemoragii prin lezarea organelor parenchimatoase.

Diagnosticul diferenţial constă în a preciza dacă plaga este sau nu penetrantă, fiind posibile trei categorii de situaţii:

a) *Plaga abdominală este evident nepenetrantă şi interesează numai ţesuturile peretelui abdominal*;

b) *Plaga abdominală este evident penetrantă şi prin orificiul ei herniază în afară organe sau porţiuni de organe*;

c) *Plaga abdominală cu diagnostic incert.* În asemenea cazuri, se impune debridarea traiectului plăgii, urmată de laparotomia exploratoare.

Prognosticul este favorabil în plăgile penetrante simple şi grav în cele complicate, însoţite de leziuni viscerale.

Tratamentul comportă urgenţă.

Cele mai bune rezultate se obţin în cazul plăgilor penetrante simple, prin excizia ţesuturilor neviabile, regularizarea marginilor plăgii, urmate de sutura parietală sub dren. În cele penetrante simple, însoţite de eviscerație, conduita terapeutică se reduce la repunerea organelor eviscerate în cavitatea naturală după aseptizarea cu **Ser fiziologic (37° C)** urmată de refacerea peretelui abdominal prin sutură etajată şi drenaj prin tub de dren ferestruit.

Tratamentul va fi completat prin **Ser antigangrenos şi antitetanic** şi antibiotice *in situ* şi pe cale generală.

Plăgile parietoviscerale dau cel mai mare procentaj de mortalitate, întrucât intervenţia chirurgicală se efectuează, de regulă, târziu şi cu mare dificultate.

În asemenea plăgi, tratamentul începe prin măsuri de terapie intensivă pentru a scoate animalul din starea de şoc, după care, în condiţii de spital, se procedează la laparotomie exploratoare. Primele indicaţii asupra organului lezat sunt date de conţinutul peritoneal (conţinut gastric, intestinal, sânge, urină etc.). Leziunile decelate, mai ales la animalele mici, vor fi refăcute prin suturi sau rezecţii, după caz.

În plăgile prin tăiere ale rumenului, din regiunia flancului *Götze* (1958) recomandă, atât în timpanismul acut, cât şi în indigestia spumoasă, tratarea extraperitonenală a plăgii rumenale, după o prealabilă sutură a peritoneului la peretele rumenului. *Hahn, T., Teuscher, R.* (1958) indică fie golirea parţială a rumenului până la o treime din conţinut, fie golirea lui completă, urmată de spălarea rezervorului rumenal cu ser fiziologic călduţ şi introducerea în cavitatea respectivă a unei cantităţi de câţiva litri de suc rumenal, recoltat de la animale sănătoase, şi amestecat cu 2-3 litri decocţie de in. Urmează sutura plăgii rumenului în două planuri şi a peretelui abdominal, după un examen minuţios al cavităţii peritoneale. *Tavernier, J.*, (1960) preconizează sutura rumenului după aproximativ 48 ore, urmată de cea a peretelui abdominal, la câteva zile. *Vlăduţiu, O.* şi col. (1965) *susţin că, în conduita terapeutică a acestor plăgi trebuie să se ţină seama atât de agentul vulnerant, cât şi de sediul, gravitatea şi vechimea leziunilor.* În concordanţă cu aceste indicaţii, autorii

precizează ca în plăgile prin tăiere, cu o vechime de 1-2 zile, să se practice laparotomia largă, pentru a permite desprinderea manuală a aderențelor dintre rumen şi perete, urmată de rezecția tuturor țesuturilor devitalizate, vivifierea marginilor plăgii, sutura în două planuri a rumenului şi în trei planuri a peretelui abdominal, sub dren.

Antibioterapia generală şi locală completează tratamentul.

Dacă plaga rumeno-parietală nu a fost tratată, ea se transformă într-o fistulă rumenală care se vindecă destul de greu. Prin orificiul cutanat al fistulei rumenale se revarsă în mod continuu conținutul rumenal, cu miros fetid.

În asemenea cazuri, tratamentul chirurgical trebuie aplicat de urgență. Sub anestezie locală prin infiltrație cu **Procaină 2%,** se vor exciza toate țesuturile gangrenate, debridându-se larg traiectul fistulei rumenale cu vivifierea marginilor.

10.7.2. Laparotomia exploratoare

Deschiderea cavității abdominale prin incizia peretelui, numită **laparotomie** (*lapara* = parte laterală şi *tome* = incizie), constituie primul act al unei intervenții chirurgicale pe un organ abdominal, care se practică şi în scop de diagnostic. Pentru efectuarea acestei operații abdominale se impune o bună cunoaştere a anatomiei peretelui abdominal.

Date anotomo-topografice.

În plan median, la nivelul liniei albe, straturile anatomice sunt reprezentate numai prin piele, țesutul fibros al liniei albe şi peritoneul.

În plan lateral, (latero-ventral) straturile anatomice, de la exterior spre interior, sunt formate din piele, fascia superficială cu pielosul, tunica abdominală, oblicul extern, obligul intern, dreptul abdomenului, tranversul abdominal, fascia transversală şi peritoneul. **La bovine, muşchii abdomenului prezintă următoarele diferențe mai importante față de cabaline:**

- tunica abdominală este foarte dezvoltată, în raport cu masa viscerelor pe care le susține;
- muşchiul oblic extern are porțiunea aponevrotică nededublată în regiunea inghinală şi după formarea inelului inghinal inferior nu mai ia parte la formarea aponevrozei femurale ci se continuă direct cu aponevroza inghinală;
- muşchiul oblig intern, mult mai dezvoltat, acoperă întregul flanc, până la extremitatea apofizelor transversale lombare;
- muşchiul drept al abdomenului, dezvoltat mult în porțiunea cărnoasă, prezintă un tendon prepubian extrem de solid;
- muşchiul transversal abdominal este foarte bine dezvoltat.

Irigația peretelui abdominal este asigurată de terminațiile ultimelor artere intercostale, de ramurile ventrale ale arterelor lombare, de artera subcutanată abdominală cât şi de arterele epigastrice; inervația este dată de ultimii nervi intercostali cât şi de primul nerv lombar.

După locul de incizie al peretelui abdominal, se deosebesc următoarele tipuri de laparotomii: *laparotomia mediană (pe linia albă), laparotomia paramediană, laparotomia ventrolaterală, laparotomia în teşitura flancului, laparotomia în fosa paralombară, laparotomia inghinală şi colpotomia (laparotomia prin vagin).*

Laparotomia mediană (pe linia albă) se practică, în general, la speciile de animale mici, după următorii timpi operatori:

- *incizia pielii şi a țesutului conjuctiv subcutanat* printr-o incizie de bisturiu, practicată fie pe direcția liniei care unește vârful apendicelui xifoid, la ombilic (laparotomia mediană

preombilicală) pentru abordarea organelor postdiafragmatice, fie între ombilic şi pubis (laparotomie mediană postombilicală) pentru operaţii pe uter, ovare, vezică urinară;

• *incizia liniei albe* de la o extremitate la alta a plăgii operatorii;

• *incizia peritoneului* în lungimea plăgii operatorii, după ce în prealabil s-a practicat o mică butonieră;

• *închiderea abdomenului* prin sutură bietajată: sutură în fir continuu efectuată cu **Catgut**, interesând toate straturile anatomice, şi sutura pielii, cu **Nylon** sau **Mătase**, în puncte separate.

Laparotomia mediană prezintă o serie de avantaje: execuţie simplă şi rapidă, oferă o bună cale de acces pentru toate organele cavităţii abdominale la speciile de animale mici; expune în bune condiţii regiunea de operat, nu secţionează nici un nerv sau muşchi important, este "nehemoragică", poate fi închisă uşor şi solid.

Laparotomia paramediană se practică, în majoritatea cazurilor tot la speciile de animale mici, cu următorii timpi:

• *incizia pielii*, a ţesutului celular subcutanat şi a tecii externe a dreptului abdomenului, la 2-3 cm lateral faţă de linia albă;

• *dilacerarea manuală a dreptului abdomenului* în direcţia fibrelor sale;

• după aplicarea depărtătoarelor şi efectuarea hemostazei prin tamponament şi forcipresură, *se secţionează cu atenţie teaca internă a dreptului abdomenului*;

• *incizia peritoneului*, ca şi în laparotomia mediană;

• *închiderea abdomenului* prin sutură trietajată: peritoneul cu teaca internă a dreptului abdomenului în fir continuu, cu **Catgut** subţire, muşchiul dreptu a abdomenului cu teaca externă, în puncte separate, cu **Catgut** gros şi pielea în puncte separate, cu **Mătase** sau **Nylon**.

Metoda prezintă avantajul că plaga operatorie se cicatrizează repede, dând o cicatrice parietală rezistentă şi suplă.

Laparotomia ventro-laterală reprezintă o variantă a celei paramediane, cu indicaţii majore în histerotomia efectuată la vacă, conform metodei Göetze. Incizia practicată în plan median, la circa un lat de palmă de vena mamară anterioară, şi cu 3 cm medial de pliul ei, interesează şi marginea laterală a muşchiului drept al abdomenului, dând o cicatrice parietală rezistentă.

Laparotomia prin flanc este metoda cel mai des folosită în intervenţiile chirurgicale la speciile de animale mari.

Faţă de laparotomia mediană şi paramediană, metoda prezintă avantajul că asigură (după unii autori) o soliditate mai mare peretelui abdominal, înlăturând pericolul herniilor, eventraţiilor sau eviscerаţiilor postoperatorii.

Locul de elecţie unde se practică, variază cu topografia organului care se abordează şi felul operaţiei. Din acest punct de vedere, calea de acces poate fi în zona inferioară a flancului (în teşitura lui) sau în zona superioară (în fosa paralombară).

Laparotomia în teşitura flancului se practică cel mai frecvent la speciile de animale mari, prin incizii oblice şi mai rar verticale. Inciziile oblice se fac în mod obişnuit în zona muşchilor laţi ai abdomenului. Metoda îşi găseşte indicaţia în ovariectomii, criptorhidectomii abdominale etc. După incizia oblică a pielii, muşchiului pielos, tunicii abdominale şi muşchiului oblic extern şi după asigurarea hemostazei prin forcipresură se aplică depărtătoarele, punându-se astfel în evidenţă oblicul intern, care este dilacerat tot în direcţia fibrelor lui, cu o orientare opusă şi anume dinapoi spre înainte şi de jos în sus. Se reaplică depărtătoarele mai profund pentru transversul abdominal, (cu fibre verticale), care este de asemenea dilacerat manual, de sus în jos. Deschiderea peritoneului se face cu vârful unei pense hemostatice mari sau cu vârful foarfecelui bont, printr-o apăsare bine dozată în timpul inspiraţiei animalului. La terminarea operaţiei, se fac aspersiuni intracavitare cu antibiotice

Scanned with OKEN Scanner

cu spectru larg în suspensie uleioasă de **Vitamina A** după care, straturile musculare revin în poziția lor anatomică, închizând astfel breșa prin dispoziția fibrelor lor musculare în trei direcții diferite. După pudrarea straturilor anatomice cu antibiotice, se aplică câteva fire de sutură, utilizând **Catgut** gros la oblicul intern al abdomenului. Operația se termină prin sutura pielii în puncte separte, cu **Mătase**.

Laparotomia în fosa paralombară se practică în special la animalele mari când este necesară deschiderea largă a abdomenului. În această metodă, incizia de regulă verticală, secționează straturile musculare pe direcția inciziei cutanate. În raport cu felul operației, incizia cutanată este efectuată la 2-3 cm înapoia ultimei coaste și paralelă cu ea, având o lungime de 15-20 cm, sau în mijlocul fosei paralombare, începând de la 4-5 cm de apofizele transverse lombare. Incizia interesează aceleași straturi anatomice, prezentând o cale de acces mai largă spre cavitatea abdominală, însă cu hemoragie mai abundentă, uneori de la o ramură a arterei circumflexa iliacă, care trebuie izolată și ligaturată. Închiderea abdomenului se face prin sutură trietajată.

Metoda este utilizată mai ales în operațiile de rumenotomie, deplasarea abomasului, histerotomie etc.

Laparotomie inghinală asigură pătrunderea în cavitatea abdominală, prin traiectul inghinal tunelizat, la nivelul inelului inghinal superior. Metoda este indicată mai ales în criptorhidectomia abdominală, în aderențele de hernie inghinală etc.

Colpotomia (*laparotomia pe cale vaginală*) este indicată mai ales în ovariectomie la vacă și iapă. Calea de acces prin puncția vaginului este fundul de sac anterior, deasupra gâtului uterin. Plaga operatorie nu se suturează, deoarece înmugurirea centripetă se realizează destul de rapid.

*

Pentru reușita actului operator prin orice metodă de laparotomie exploratoare în această "cutie plină de surprize", regulile principale ale "chirurgiei abdominale" trebuie aplicate corect, de la incizia pielii până la ultimul punct de sutură. Aceste reguli se referă în special la incizia peretelui abdominal, hemostază, puncția peritoneului, explorarea cavității abdominale, exteriorizarea organului interesat, sutura viscerelor și "peritonizarea" corectă.

O incizie parietală bună, trebuie să asigure accesul larg la organul bolnav, să evite secționarea elementelor anatomice importante (vase, nervi, mușchi etc.) care ar duce la atrofie musculară și deci la slăbirea peretelui abdominal, să poată fi mărită cu ușurință la nevoie într-un sens sau altul, să se preteze la drenaj, să permită o închidere ușoară și sigură care să nu influențeze soliditatea peretelui și să ducă la o cicatrice solidă, estetică care să nu jeneze funcțional.

Hemostaza riguroasă reprezintă una din principalele reguli ale chirurgiei abdominale. Fără o bună hemostază nu poate exista siguranță operatorie, nici reparare rapidă și corectă. Hemostaza trebuie rezolvată neapărat în timpul inciziei, prin tamponament, forcipresură, cauterizare, ligatură etc înainte de deschiderea cavității peritoneale.

Puncția peritoneului reprezintă un punct dificil al laparotomiei din cauza rezistenței lui apreciabile. O mișcare de pătrundere slab dozată duce la decolarea foiței parietale, după cum alta exagerată poate leza foarte ușor organele cavitare. *În general, cu o mișcare bine dozată, peritoneul se poate puncționa cu vârful unei pense hemostatice lungi, la sfârșitul perioadei de inspirație.* La bovine puncția sau incizia peritoneului sunt mult mai ușoare.

Scanned with OKEN Scanner

Explorarea cavității abdominale trebuie efectuată cu multă atenție, deoarece palparea brutală şi tracțiunea exagerată pe mezouri duce, de cele mai multe ori, la apariția şi agravarea şocului . Explorarea cavității abdominale trebuie să fie cât mai completă nu numai topografică.

Explorarea chirurgicală constituie ultima posibilitate privind diagnosticul, în cazul laparotomiei exploratoare, deoarece ea îl confirmă şi îl completează sau îl infirmă definitiv.

Exteriorizarea organului supus operației constituie un alt obiectiv principal al chirurgiei viscerale. Întreaga muncă este mult mai uşoară nu numai pentru efectuarea suturilor, dar mai ales prin faptul că timpul septic prin excelență al operației se petrece în afara cavității peritoneale. De aceea se impune de la începutul intervenției limitarea strictă a câmpului operator şi izolarea regiunii operatorii de restul abdomenului, prin câmpuri abdominale care protejează viscerele de sânge şi secreții şi le opresc de a refula.

Peritonizația constituie ultimul timp abdominal. Ea constă din apropierea marginilor breşei peritoneale prin câteva puncte de sutură, pentru o mai bună prevenire a hemoragiei şi a infecției. În cazul plăgilor operatorii mici, peritonizația nu reprezintă o indicație majoră, deoarece lama seroasă a peritoneului posedă o putere plastică deosebită şi deci o capacitate de reparație însemnată.

Închiderea abdomenului se face prin suturi etajate. Sutura peritoneului se face cu **Catgut**; mușchii se suturează în puncte separate, cu **Catgut** gros (se evită devitalizarea printr-o sutură lejeră), iar pielea cu **Mătase**, în puncte separate.

Îngrijirile postoperatorii, după laparotomie, se referă, în principal, la supravegherea animalului operat, la alimentația hidrică din primele zile, antibioterapie cu spectru larg intraperitoneal(prin flancul drept) şi i.m., completat cu igiena corporală şi a adăpostului.

10.7.3. Eventraţia

Eventrația reprezintă ieşirea viscerelor abdominale sub tegument, într-o zonă a peretelui abdominal cu rezistența structurii musculo-aponevrotice scăzută, sau dispărută. **Eventrația se deosebeşte de hernie prin ieşirea parțială sau totală a viscerului din cavitatea abdominală sub tegument, printr-un traiect sau orificiu accidental produs în peretele abdominal.**

Ca şi hernia, eventrația prezintă aceleaşi elemente constitutive:

- *orificiul de eventrație (de ieşire)*;
- *"sacul" cu organele deplasate din locul lor anatomic*;
- *conținutul sacului.*

Orificiul este reprezentat de locul unde s-a rupt sau dilacerat țesutul musculo-aponevrotic prin care herniază viscerul sau viscerele abdominale.

"Sacul" este constituit din peritoneul parietal, de regulă îngroşat. Conținutul sacului este alcătuit din marele epiploon, anse intestinale, uter gestant, vezică urinară. Viscerele pot fi libere sau aderente de sac prin bride ce pot determina ocluzia intestinului.

Eventrația poate fi spontană şi traumatică.

Etiologia. Eventrația spontană, (rar întâlnită), recunoaşte drept cauze principale degenerescența senilă, iar la femele, sarcinile multiple.

Eventrațiile traumatice pot fi accidentale şi postoperatorii.

Eventrațiile traumatice accidentale sunt de regulă secundare, consecutive unor contuzii grave ale peretelui abdominal (împunsături cu cornul, loviri cu copita, căderi pe corpuri dure etc.), urmate de rupturi musculo-aponevrotice şi crearea unei spărturi în peretele abdominal sub pielea rămasă intactă.

Scanned with OKEN Scanner

Eventrațiile postoperatorii au drept cauze principale supurația peritoneală şi a plăgii abdominale suturate incorect, hemostaza deficitară, eforturile fizice accentuate, vârsta înaintată a animalului etc.

Simptomele dominante sunt date de deformarea peretelui abdominal (ce se accentuează la efort) adesea dispepsie, constipație şi accese de colici. Zona de eventrație prezintă o deformare sferică sau alungită, moale şi uşor crepitantă la palpare, fără a se putea identifica întotdeauna orificiul de eventrație. În eventrațiile cu orificiu musculo-aponevrotic larg, conținutul se poate reduce uşor prin presare. În eventrațiile gigante, cu orificiul foarte larg, se pot observa uneori mişcări peristaltice ale intestinului însoțite de tulburări circulatorii şi cardiorespiratorii, datorate modificărilor de dinamică abdominală (**Fig. 52**).

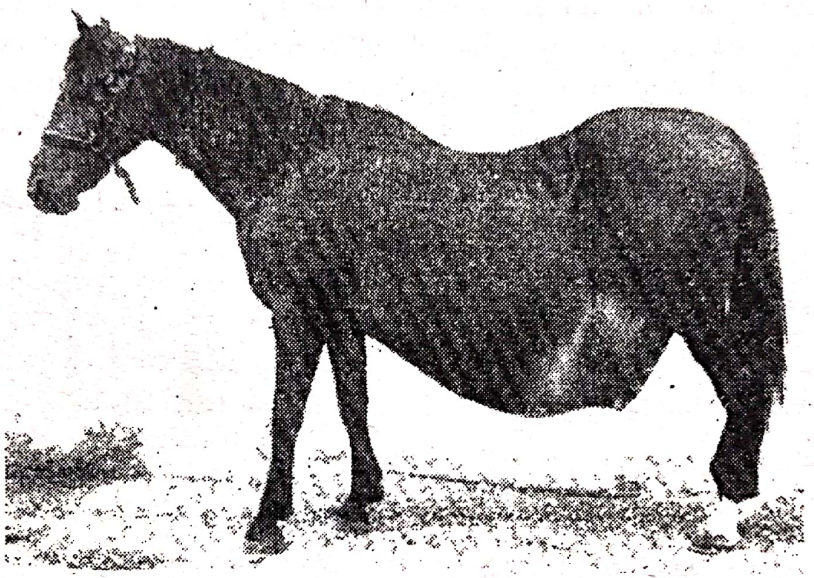


Fig. 52. - Eventrație traumatică voluminoasă la iapă. (După O. VLĂDUȚIU)

Dacă orificiul de eventrație este strâmt, ansele intestinale se pot strangula.

Diagnosticul este dificil de precizat, mai ales în eventrațiile puțin voluminoase, cu orificiu mic.

La examenul clinic se va aprecia mai ales mărimea şi dimensiunile orificiului de eventrație, eventualele aderențe parieto-viscerale şi tulburările funcționale (tulburări de tranzit, tulburări cardio-respiratorii etc.).

Diagnosticul diferențial trebuie făcut în principal de hernie, hematom parietal voluminos, sindromul ascitic etc.

Prognosticul este grav, mai ales în eventrațiile posttraumatice, cu breşe largi în zona inferioară a peretelui abdominal.

Tratamentul eventrațiilor traumatice este exclusiv chirurgical, cu caracter de extremă urgență în eventrația cu anse strangulate.

Actul chirurgical urmăreşte repunerea viscerelor în cavitatea abdominală şi refacerea continuității peretelui abdominal. Timpii operatori se referă la incizia şi disecția pielii, până la marginile eventrației, disecția sacului, urmată de deschiderea lui, eliberarea progresivă a viscerelor din sac, cu mare precauție pentru a nu leziona ansele intestinale. **Controlul viabilității anselor intestinale, în caz de dubiu, se face prin aspersiuni cu o Soluție cloro-sodică 10% în amestec cu Sulfatiazol 10% sau prin pudrarea anselor intestinale cu pulbere fină de Clorură de sodiu chimic pură şi sterilă** (*Vlăduțiu*, O., 1962). *În cazul în care ansele intestinale îşi schimbă culoarea, în roz-aprins, ele sunt viabile şi se repun în cavitatea peritoneală prin uşoare mişcări de compresiune, după care urmează rezecția sacului de eventrație şi refacerea continuității peretelui abdominal.* În eventrațiile mici,

refacerea peretelui abdominal se poate realiza printr-o sutură directă a marginilor orificiului de eventrație, cu fir neresorbabil fără deschiderea și rezecția sacului de eventrație în cazul când ansele intestinale nu sunt aderente la sac.

În eventrațiile cu orificii largi, refacerea peretelui abdominal se poate face și prin plastia elementelor aponevrotice din vecinătate.

În eventrațiile voluminoase, cu breșe mari, mai ales în cele obstetricale de pe linia mediană, unde troficitatea țesuturilor este scăzută și unde, de regulă, este păstrată integritatea tunicii abdominale, se poate obține întărirea peretelui abdominal inferior și o reducere în totalitate a breșei, cu ajutorul **plastiei de tunică abdominală** (*V. Căpățână* și col., 1953). **După incizia și disecția pielii în zona de eventrație, se procedează la mobilizarea tunicii abdominale din vecinătate (sub forma unei cute care se suturează la bază).**

Uneori, din cauza compresiunii și mai ales a strangulării, o parte din ansele intestinale angajate prezintă leziuni de gangrenă umedă. În asemenea cazuri, la controlul chimic ansele intestinale gangrenate nu-și mai schimbă culoarea cianotică, impunându-se rezecția, urmată de enterectomia de urgență.

Termenul de "enterectomie" se referă mai ales la rezecția de intestin subțire, deoarece pentru colon s-a rezervat termenul de "colotomie".

După exteriorizarea și fixarea limitelor segmentului intestinal gangrenat, care trebuie rezecat, se practică coprostaza cu pense intestinale aplicate pe segmentul ce trebuie rezecat și se ligaturează cu Catgut fin vasele mezenterice tributare respectivei porțiuni intestinale cu menajarea vaselor care irigă porțiunile sănătoase învecinate (**Fig. 53a**).

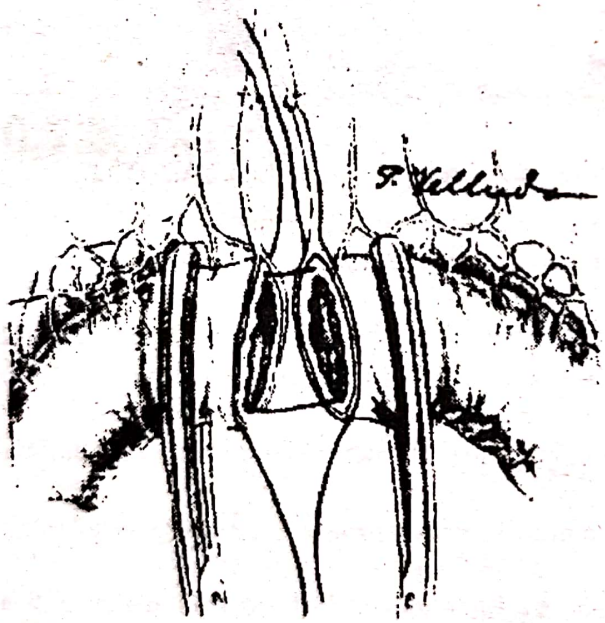


Fig. 53.a. - Enteroanastomoză termino-terminală: trecerea firelor directoare mezostenic și antimezostenic.
(După *P. SIMICI*)

De o parte și de alta a penselor de coprostază se mai aplică, la aproximativ 3-4 cm pe porțiunea de intestin sănătoasă, câte o pensă intestinală, după îndepărtarea prin taxis manual a conținutului intestinal din zona respectivă. După aplicarea câmpurilor sterile, se secționează cu foarfeca intestinul și mezenterul de fiecare parte, între cele două pense și se îndepărtează segmentul de intestin gangrenat. Restabilirea continuității intestinale se realizează prin operația de enteroanastomoză prin care se creează o comunicare funcțională între cele două segmente de intestin.

Pentru reușita enteroanastomozei este necesar ca unirea capetelor intestinale, prin sutură, să fie perfect etanșă. O sutură bine făcută asigură o unire perfectă a celor două capete intestinale, pe când o sutură prost executată predispune la fistulizare și peritonită. În același timp este necesar ca liniile de sutură să nu fie sub tensiune, gura de anastomoză să fie adecvată, breșa mezenterică să fie bine închisă prin puncte de sutură, iar contaminarea zonei operatorii să fie evitată cu stricteț.

Restabilirea continuității intestinului după rezecție se poate realiza prin:

- *anastomoză termino-terminală* sau prin:
- *anastomoză latero-laterală.*

Scanned with OKEN Scanner

Anastomoza termino-terminală este tipul de enteroanastomoză în care cele două segmente de intestin, care se vor uni, sunt cusute cap la cap.

Este metoda cea mai conservatoare, mai simplă şi mai rapidă în raport cu anastomoza latero-laterală.

În efectuarea acestei suturi, cele două secţiuni (tranşe) intestinale, în prealabil bine curăţate şi închise cu pense de coprostază, se apropie una de alta, cu deschiderile orientate către operator, atingându-se cu o parte din suprafaţa lor. În această poziţie se unesc suprafeţele seroase ale celor doi pereţi posteriori, printr-o sutură în fir continuu, cu **Catgut** fin, plecându-se de la o margine, unde un capăt al firului de catgut, după practicarea unui nod chirurgical, serveşte drept fir tractor (**Fig. 53b**).

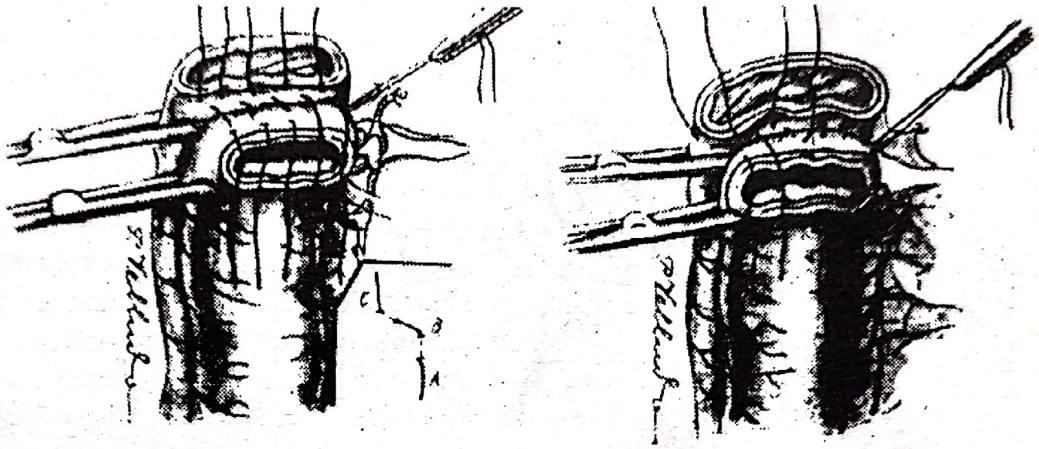


Fig. 53b. - Enteroanastomoză termino-terminală: corectarea incongruenţei capetelor intestinale prin puncte de cusătură "în L".

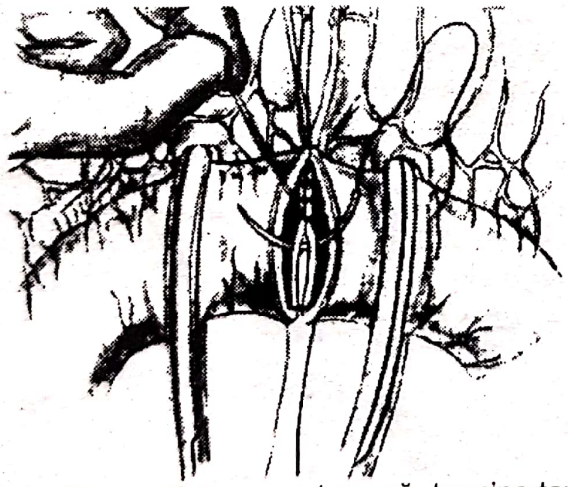


Fig. 53c. - Enteroanastomoză termino-terminală: cusătura totală pe circumferinţa dorsală; punct de sprijin la jumătatea distanţie între cele două extremităţi.

După terminarea acestei suturi de pe faţa posterioară se face un alt nod chirurgical, lăsându-se apoi liber firul cu acul Hagedom pentru a-l folosi la continuarea suturii de la nivelul feţei anterioare. A doua sutură se efectuează cu **Mătase** sau **Nylon**, în puncte separate sau în fir continuu şi reuneşte semicircumferinţele celor două capete intestinale, mai întâi la nivelul pereţilor posteriori (**Fig. 53c**), după care se continuă pe faţa anterioară (**Fig. 53d**). Sutura este totală şi începe de la aceeaşi margine unde s-a făcut un alt nod cu fir tractor şi unde se termină sutura de pe circumferinţă într-un nod cu firul tractor de mătase. Se procedează apoi la efectuarea suturii de înfundare seroseroasă, pe circumferinţa anterioară, cu firul de **Catgut** care a fost lăsat liber şi care se înnoadă la terminare cu capătul de **Catgut** care a servit drept fir tractor (**Fig. 53e**). În sutura de înfundare de la nivelul circumferinţei anterioare se străbate grosimea peretelui din afară spre înăuntru şi apoi dinăuntru spre înafară, realizând o sutură fie în fir continuu, fie în puncte separate. Se scot apoi pensele de coprostază şi se controlează etanşeitatea şi lărgimea anastomozei, după care se închide spărtura mezenterică prin câteva puncte de sutură cu **Catgut** fin (**Fig. 53 f şi g**).

Scanned with OKEN Scanner

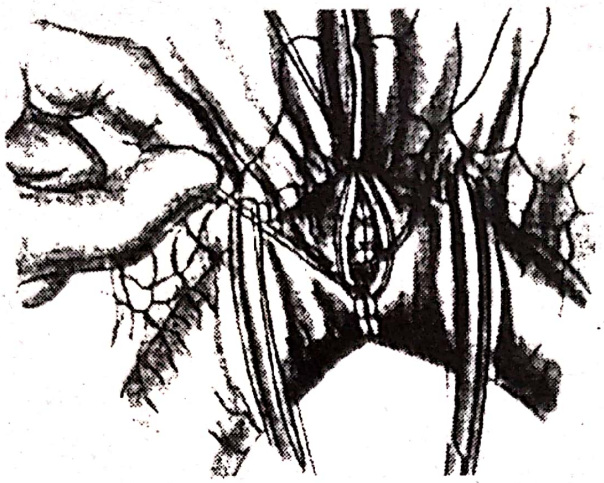


Fig. 53d. - Enteroanastomoză termino-terminală: cusătura totală pe semicircumferința ventrală

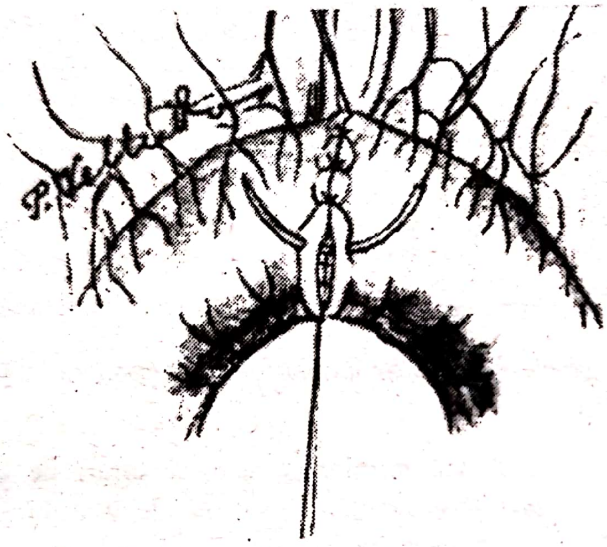


Fig. 53e. - Enteroanastomoză termino-terminală: cusătură în două planuri (cusătura sero-musculoseroasă ventrală).

Fig. 53f. - Enteroanastomoză termino-terminală: cusătura în două planuri (răsturnarea zonei anastomotice pentru efectuarea cusăturii seromusculoseroase dorsale).

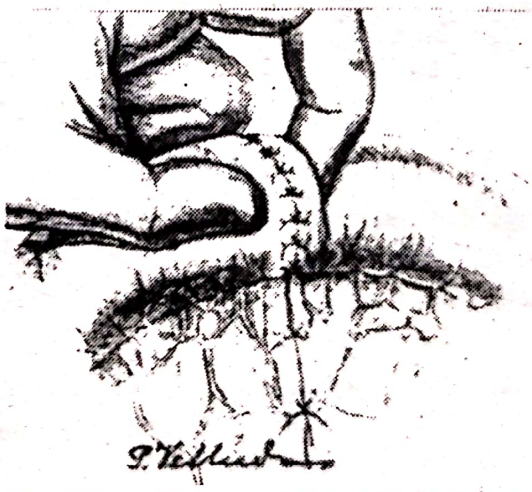


Fig. 53g. - Enteroanastomoză termino-terminală: închiderea breşei mezenterice şi controlul calibrului anastomozei.

Operația se termină prin curățarea segmentului de intestin anastomozat cu **Eter** sau **Sulfatiazol soluție 10%,** introducerea lui în cavitatea peritoneală şi sutura etajată a peretelui abdominal.

Scanned with OKEN Scanner

La speciile de animale mici, unii autori (*Buchiu, Ormrod, Seylan* etc.) recomandă anastomoza numai într-un singur plan, printr-o sutură totală (seroasă, musculoasă, mucoasă). *Este un procedeu mai rapid de anastomoză termino-terminală*, **însă prezintă riscuri de deșirări și desfaceri ale suturii, care se complică cu fistule, peritonite** etc.

Privită în general, metoda de enteroanastomoză termino-terminală reprezintă indicația cea mai bună pentru restabilirea continuității intestinale, după o enterectomie segmentară. Dezavantajul metodei se referă numai la rezecțiile întinse, unde capetele intestinului nu au același calibru cât și la o eventuală stenozare a lumenului intestinal în cazul în care sutura nu a fost bine făcută.

Anastomoza latero-laterală este metoda în care continuitatea intestinului se restabilește prin deschideri create pe fețele laterale ale capetelor intestinului ce urmează a fi anastomozate.

Tehnica anastomozei trebuie să țină seama de următoarele reguli principale:

- *orientarea capetelor de anastomozat să fie în direcția peristaltismului intestinal normal;*
- *bonturile intestinale, care depășesc în cele două părți anastomoza, să nu fie prea lungi pentru a nu forma funduri de sac.*

Rezecția porțiunii de intestin se face ca și în metoda termino-terminală, cu deosebirea că aici nu se mai aplică al doilea rând de pense intestinale lângă primele și se ligaturează intestinul cu un fir de mătase, iar vasele mezenterice cu fir subțire de catgut. Se secționează apoi între pensă și ligatură fiecare capăt al intestinului, după care se incizează mezenterul cu vasele ligaturate și se îndepărtează astfel segmentul de intestin gangrenat. Închiderea capetelor de intestin se face printr-o sutură în bursă. În acest scop, capătul intestinal obstruat printr-o ligatură cu mătase, cum s-a arătat, este suturat, pentru asigurarea etanșeității bonturilor, încă o dată, cu **Mătase**, la **extremitatea** care apoi **se înfundă**, practicându-se apoi pe bontul respectiv o ultimă sutură de înfundare sero-seroasă.

Refacerea continuității tranzitului intestinal se realizează prin alăturarea capetelor intestinului în poziția izoperistaltică cu deschiderea laterală a capetelor intestinului și unirea marginilor acestor deschideri prin suturi etajate.

Se va avea totdeauna grijă ca porțiunile de intestin care depășesc anastomoza de o parte și de alta, să fie cât mai mici pentru a nu forma funduri de sac. În acest scop se pun în poziție izoperistaltică, pe o distanță de cca 8-10 cm capetele intestinului, golite de conținut prin taxis manual și fixate prin pense intestinale de coprostază. Se fixează ambele capete în aceeași poziție izoperistaltică printr-o sutură în fir continuu sero-musculoasă, cu **Catgut** fin al cărui capăt rămâne apoi prins într-o pensă. Se practică apoi cu foarfeca dreaptă, de fiecare parte a suturii, câte o incizie longitudinală a pereților capetelor intestinului, la cca 2 cm distanță de sutura de unire a capetelor intestinului și paralelă cu ea. Inciziile longitudinale ale capetelor trebuie să fie egale, în raport cu diametrul lumenului intestinal și cu 2-4 mm mai scurte decât linia de sutură care unește capetele. După deschiderea cavității intestinale se practică o sutură totală cu **Mătase** sau **Nylon** în fir continuu, pe cele două margini adiacente ale celor două părți concentrice, sutură care apoi se continuă pe fața circumferinței anterioare, deci de jur împrejur. Prin această sutură s-a realizat o comunicare latero-laterală, suficient de largă între cele două capete ale intestinului. Cu firul de **Catgut** fixat în pensă, ca fir tractor lung, se continuă sutura sero-seroasă de înfundare la nivelul părții anterioare (**Fig. 54 a, b, c, d, e și f**). Se îndepărtează pensele de coprostază și se închide breșa mezenterică prin câteva puncte separate cu **Catgut fin**. Operația se termină prin curățarea ansei anastomozate cu **Eter** sau **Sulfatiazol 10%** și repunerea ei în cavitatea peritoneală. În vederea prevenirii formării aderențelor, în ambele metode de anastomoză, se introduc în cavitatea peritoneală antibiotice în suspensie uleioasă de **Vitamina A**, în care, se poate introduce și **Alfachimotripsină, în special la bovine, la care inflamația de tip predominant fibrinos predispune frecvent la formarea unor aderențe cu efecte dintre cele mai dificil de combătut postoperator** (*T. Enache*, 1987).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 54. - Tehnica eneteroanastomozei latero-laterală

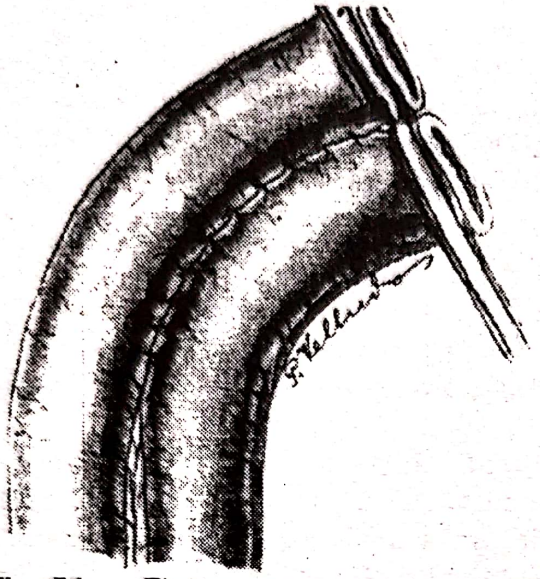


Fig. 54a. - Electroanastomoză latero-laterală cu anse dispuse anizoperistaltic (J.E. Poth): cusătura seromusculoseroasă dorsală. (După *P. SIMICI*)

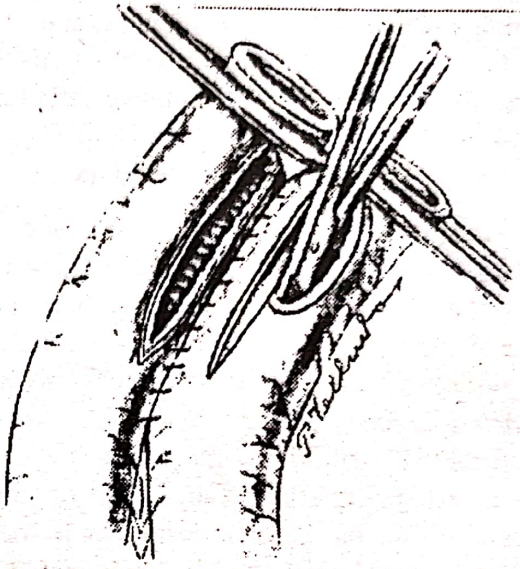


Fig. 54b. - Enteroanastomoză latero-laterală cu anse dispuse anizoperistaltic (J.E. Poth): secționarea anselor.

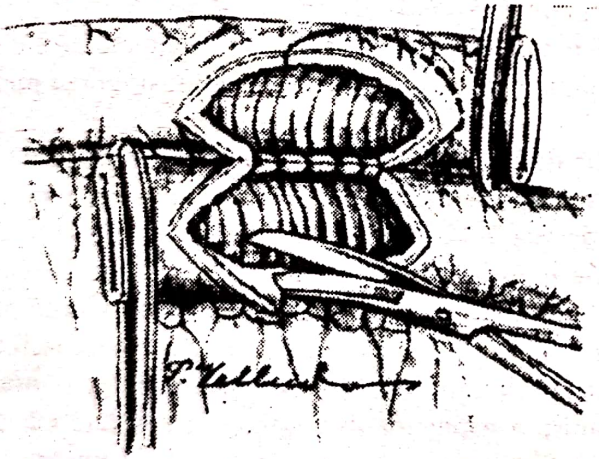


Fig. 54c. - Enteroanastomoză latero-laterală (J.E. Poth): ovalizarea segmentelor de anastomozat.

Fig. 54d. - Enteroanastomoză latero-laterală (J.E. Poth): cusătură seromusculoseroasă ventrală.

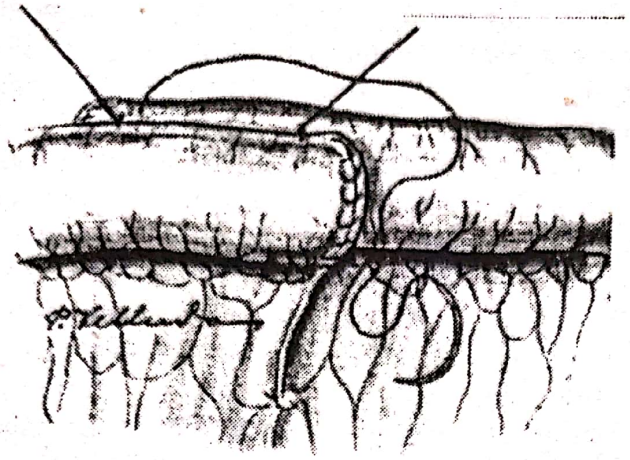


Fig. 54e. - Enteroanastomoză latero-laterală după enterectomie: menținerea alăturată a anselor prin fire directoare.

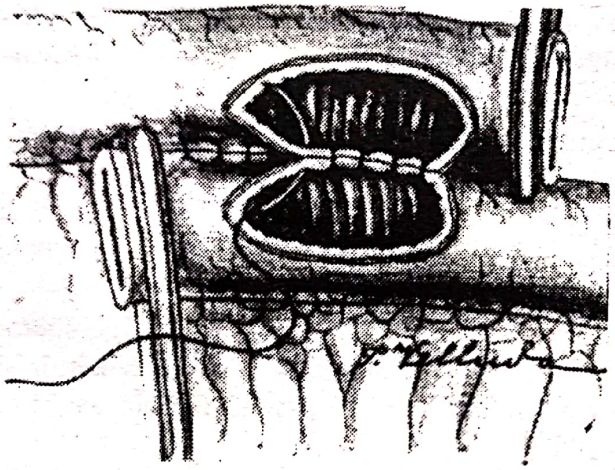


Fig. 54f. - Enteroanastomoză latero-laterală (J.E. Poth): cusătura totală dorsală.

Refacerea peretelui abdominal se face prin sutură etajată. Anastomoza latero-laterală prezintă avantajul că realizează o comunicare largă între cele două capete ale intestinului care se anastomozează, oferind în acelaşi timp securitate suplimentară în privința unei eventuale fistulizări.

Metoda prezintă însă dezavantajul că durata de execuție este mai lungă, sacrifică o porțiune mai mare de intestin şi că cele două funduri de sac pot deveni adevărate diverticule în caré să stagneze conținutul alimentar.

Postoperator, în rezecțiile intestinale, prioritățile se referă la:

- *regimul alimentar*;
- *rehidratarea organismului* şi
- *prevenirea şi combaterea infecției.*

În primele 12-24 ore se recomandă dietă absolută, apoi regim hidric (ceaiuri şi barbotaje, iar pentru carnasiere, iaurt, lapte). În zilele următoare se recomandă un regim alimentar semilichid trecându-se treptat la regimul alimentar normal. Reechilibrarea hidroelectrolitică se obține prin seruri hipertonie, electroser, tonice cardiace şi generale (vezi "Terapia intensivă"). Infecțiile postoperatorii se previn prin antibiotice cu spectru larg pe cale generală şi controlul zilnic al temperaturii centrale.

10.7.4. Evisceraţia

Prin eviscerație se înțelege ieşirea în afară a viscerelor din cavitatea abdominală, **printr-o deschidere care interesează în totalitate grosimea peretelui abdominal şi pielea.**

Scanned with OKEN Scanner

Spre deosebire de eventrație (*unde pielea rămâne intactă!*), **în eviscerație viscerele abdominale ies în afara cavității printr-o deschidere traumatică sau postoperatorie a peretelui abdominal, inclusiv a pielii. Organul respectiv apare neacoperit de peritoneul parietal, venind în contact direct cu mediul exterior!**

Etiologia recunoaşte două forme clinice: *eviscerația traumatică* şi *eviscerația postoperatorie.*

• *Eviscerația traumatică* este consecința plăgilor abdominale penetrante. Viscerele care se exteriorizează cel mai adesea sunt reprezentate prin marele epiploon, intestinul subțire şi chiar colonul. Dimensiunile eviscerațiilor depind de agentul cauzal şi de întinderea distrugerii stratului musculo - aponevrotic. De multe ori, eviscerațiile traumatice sunt însoțite şi de leziuni ale viscerelor, urmate adesea de starea de şoc gravă şi infecția peritoneului.

• *Eviscerția postoperatorie* se produce prin dehiscența plăgii operatorii, la nivelul peretelui abdominal, făcând astfel posibilă exteriorizarea masei intestinale. Ea trebuie considerată ca o complicație gravă în chirurgia abdominală.

Eviscerația postoperatorie poate surveni după orice gen de intervenție chirurgicală, fie în urma unui defect de tehnică chirurgicală, fie a unui deficit în procesul de cicatrizare.

Cauzele principale, care provoacă eviscerația postoperatorie, sunt reprezentate prin factorii operatori, postoperatori şi tulburări în procesul de cicatrizare.

În categoria factorilor operatori intră tipul de incizie, (laparotomia mediană fiind cea mai riscantă) traumatismul produs asupra marginilor plăgii operatorii, sutura incorectă a plăgii şi drenajul postoperator prelungit care întârzie cicatrizarea.

Printre factorii postoperatori se enumeră în special hematomul de la nivelul plăgii operatorii, neliniştea animalului operat şi **sutura în "U" care, datorită masivei ischemii şi proastei afrontări, întârzie cicatrizarea şi favorizează infecția plăgii, ducând astfel la recidive grave şi la eviscerație** (T. Enache - 1987).

Factorii care întârzie procesul de cicatrizare sunt mai frecvent întâlniți la animalele anemice, denutrite, bătrâne cu reactivitate redusă etc.

În profilaxia eviscerației postoperatorii, un rol foarte important îl are execuția tehnică corectă a suturii parietale, în prevenirea infecției parietale.

Din punct de vedere anatomo-patologic eviscerația postoperatorie poate fi completă când ansele intestinale apar la exterior prin dehiscență parțială sau totală a plăgii operatorii şi, incompletă, când sutura pielii se menține, în timp ce suturile planurilor musculo-aponevrotice au cedat şi ansele intestinale ajung direct sub piele.

Din punct de vedere anatomoclinic eviscerațiile pot fi *precoce*, când survin în decurs de 3-4 zile de la operație, cauzate, de regulă, de o deficiență a suturii parietale, şi *eviscerații tardive*, când survin după 8-10 zile de la operație.

În eviscerațiile precoce, ansele intestinale exteriorizate sunt libere şi pot fi uşor repuse în cavitatea peritonenală, spre deosebire de eviscerațiile tardive, care apar, de regulă, după intervenții septice şi în care ansele intestinale exteriorizate sunt aderente la marginile plăgii parietale prin fibrina organizată în sinechii.

Simptomele în eviscerație sunt evidente şi distincte. Simptomul patognomonic îl constituie ieşirea organelor viscerale în afara cavității abdominale. De obicei, primul organ care se exteriorizează este epiploonul datorită poziției sale topografice şi marii lui mobilități, apoi intestinul subțire, colonul, uterul gestant, vezica urinară.

Tracțiunea exercitată de organele eviscerate asupra mezourilor şi răcirea lor rapidă determină, de cele mai multe ori, apariția stării de şoc. Durerea este destul de vie iar hemoragia este mai abundentă în eviscerația posttraumatică. În eviscerațiile grave, apar tulburări respiratorii şi cardiovasculare, datorită modificării dinamicii respiratorii şi circulatorii.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul nu întâmpină nici o dificultate mai ales în eviscerațiile complete. În eviscerațiile incomplete apar franjuri epiplooice sau chiar o porțiune intestinală între punctele de sutură cutanată.

Prognosticul este rezervat în eviscerațiile precoce, fără leziuni ale organelor eviscerate și neînsoțite de șoc traumatic. Prognosticul este grav în eviscerațiile tardive, cu leziuni viscerale în care se declanșează starea de șoc.

Profilaxia eviscerației postoperatorii presupune evitarea traumatizării țesuturilor din zona operată, asepsia plăgii, hemostază și afrontarea corectă a marginilor plăgii și efectuarea suturii parietale în bune condițiuni cu material de sutură rezistent. În perioada postoperatorie se va urmări prevenirea și combaterea atoniei intestinale, respectarea unui regim alimentar dietetic, urmărirea evoluției plăgii operatorii, prevenirea și combaterea corectă a infecției prin antibioterapie pe cale generală.

Tratamentul eviscerației este chirurgical, de extremă urgență, sub anestezie generală, concomitent cu terapia intensivă. Obiectivele intervenției chirurgicale constau în repunerea viscerelor în cavitatea peritoneală și refacerea integrității peretelui abdominal.

Pregătirea animalului pentru operație începe cu curățarea anselor intestinale eviscerate, pentru a îndepărta corpii străini (pământ, fire de păr etc.), după care acestea se spală cu **Ser fiziologic** (37°C) și se acoperă cu un câmp mare steril și îmbibat cu ser fiziologic călduț. Se trece apoi la toaleta regiunii, prin tundere și raderea părului din jurul plăgii abdominale, urmate de dezinfecția tegumentelor cu **Tinctură de iod** și aplicarea câmpurilor sterile de pânză. Contenția animalului se face în decubit lateral sau dorsal în funcție de regiunea topografică unde s-a produs eviscerația și de specia animalului.

Anestezia generală, simplă sau potențializată, este completată cu cea locală prin infiltrație cu **Procaină**. Repunerea conținutului eviscerat necesită o anestezie de bună calitate, deoarece acest timp operator reclamă o bună relaxare musculară, cu atât mai mult cu cât, de cele mai multe ori, se impune și o explorare abdominală minuțioasă în vederea descoperirii și tratării eventualelor leziuni asociate. În forma clinică gravă, însoțită de șoc, se va proceda în prealabil la deșocare (vezi "Terapia șocului").

După efectuarea hemostazei și sifonarea cavității peritoneale cu **Ser fiziologic** (37°C) în cantități mari, se repun viscerele în cavitatea peritoneală prin compresiuni manuale blânde, începând cu partea superioară a anselor eviscerate, având grijă ca acestea să fie umectate cu ser fiziologic călduț. Când repunerea nu se poate efectua în bune condițiuni, mai ales în cazul eviscerației postoperatorii incomplete, se mărește breșa abdominală prin desfacerea în totalitate a plăgii abdominale, chiar dacă unele fire de sutură din stratul musculo-aponevrotic se mai mențin. Dacă ruptura parietală este de dimensiuni mici, întâlnită mai ales în cazul eviscerației posttraumatice, ansele intestinale eviscerate se pot strangula, prin edem consecutiv, apărând astfel semnele ocluziei intestinale. Pentru a preveni strangularea, se debridează de urgență ruptura parietală.

Pentru evitarea formării aderențelor, după repunerea anselor, se introduc în cavitatea peritoneală antibiotice în suspensie uleioasă de **Vitamina A**. Urmează curățirea chirurgicală a plăgii parietale prin vivifierea marginilor plăgii și prin excizarea uniformă a tuturor țesuturilor devitalizate sau sfacelate de la nivelul breșei parietale până în zona de țesut sănătos din stratul musculo-aponevrotic. **Nu se vor face sacrificări inutile de țesuturi, pentru a se putea reface și închide cât mai bine pereții breșei!**

Închiderea breșei abdominale reprezintă unul din timpii operatori cei mai importanți, pentru că țesuturile sunt friabile, mai ales în forma clinică de eviscerația postoperatorie tardivă, și nu permit afrontarea, deșirându-se din cauza infiltrației seroase. În asemenea cazuri se vor face sacrificări mai mari de țesuturi devitalizate și se vor folosi fire de sutură din material gros și cât mai rezistent. În general, în refacerea continuității peretelui abdominal cu localizarea laterală a breșei, se practică, la speciile de animale mari, sutura trietajată:

Scanned with OKEN Scanner

• *un plan musculo-aponevrotic* cu fir gros de **Catgut**, în puncte separate;

• *un alt plan vizează sutura mușchiului oblic intern*, cu fir nerezorbabil și ultimul plan musculo-aponevrotic îl constituie sutura oblicului extern, în puncte separate, cu același material.

În cazul când breșa parietală este în plan median, sutura se face bietajat: un strat musculo-aponevrotic și altul al tunicii abdominale și panicului cărnos. La animalele mici, sutura breșei mediane se face într-un singur plan.

Operația se termină prin sutura pielii cu fir gros de **Mătase** (in sau **Nylon**) în puncte separate, pentru a conferi o rezistență mai mare peretelui abdominal. **Tubul de dren feres-truit este obligatoriu!**

Terapia antiinfecțioasă cu antibiotice administrate parenteral și intraperitoneal este obligatorie pentru prevenirea complicațiilor septice.

Îngrijirea postoperatorie se referă la dietă de 12-24 ore, urmată de regim alimentar hidric (barbotaje la animale mari) timp de câteva zile, după care se trece treptat la regimul alimentar normal.

Animalele operate necesită o terapie intensivă susținută din care nu trebuie să lipsească serurile hipertone (vezi "Terapia intensivă").

10.7.5. Herniile complicate

Principalele forme clinice ale herniilor complicate sunt:

• *hernia strangulată* și

• *hernia nereductibilă.*

10.7.5.1. Hernia strangulată

Hernia strangulată reprezintă o urgență chirurgicală majoră care ridică problema diagnosticului precoce, pentru a se interveni prin operație în timp util. Este cea mai gravă complicație și cea mai frecventă. Se caracterizează prin constricția viscerelor în interiorul sacului herniar. De regulă organul strangulat este intestinul subțire și hernia acestuia sfârșește prin gangrenă umedă, dacă nu se intervine în timp util (**Fig. 55**).

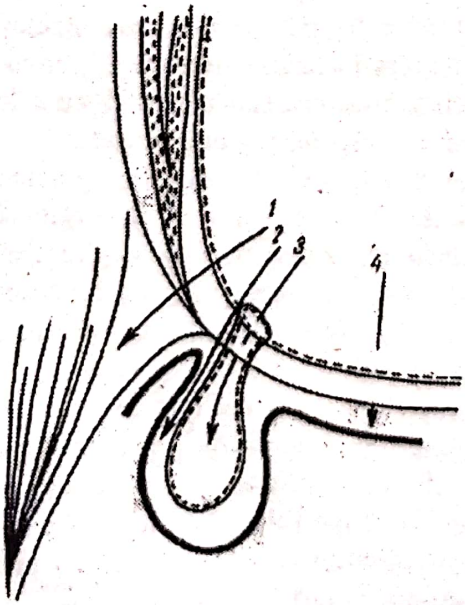


Fig. 55. - Schema zonelor herniare ale cavității abdominale.

1. Hernie crurală;
2. Hernie extravaginală;
3. Hernie vaginală;
4. Hernie ventrală prin deșirarea aponevrozei m. oblicul intern.

(După O. *VLĂDUȚIU*)

Etiologia. Cauza determinantă principală o reprezintă efortul sub toate formele. Strangularea poate surveni oricând în cursul evoluției unei hernii. Se deosebesc trei mecanisme de strangulare: elastică, prin conținut intestinal, și retrogradă.

• *Strangularea elastică*, întâlnită mai ales în hernia inghinală acută la armăsar, se produce într-un

inel herniar îngust, prin care presa abdominală împinge o ansă intestinală în sacul herniar, determinând inelul să se dilate. Odată cu încetarea acțiunii presei abdominale, inelul revine la normal, strangulând în felul acesta ansa captivă din sacul herniar (**Fig. 56 a** și **b**).

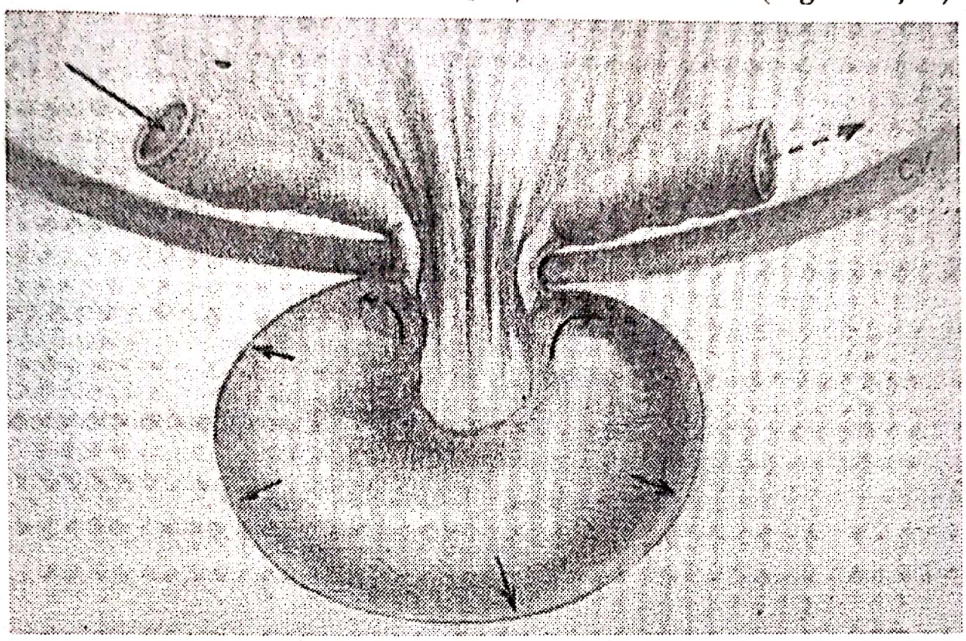


Fig. 56a. - Schema producerii herniei strangulate. Interpunerea evantaiului mezenteric comprimă cele două capete ale ansei strangulate în orificiul herniar prin tragerea lui în sus. (După *O. VLĂDUȚIU*)

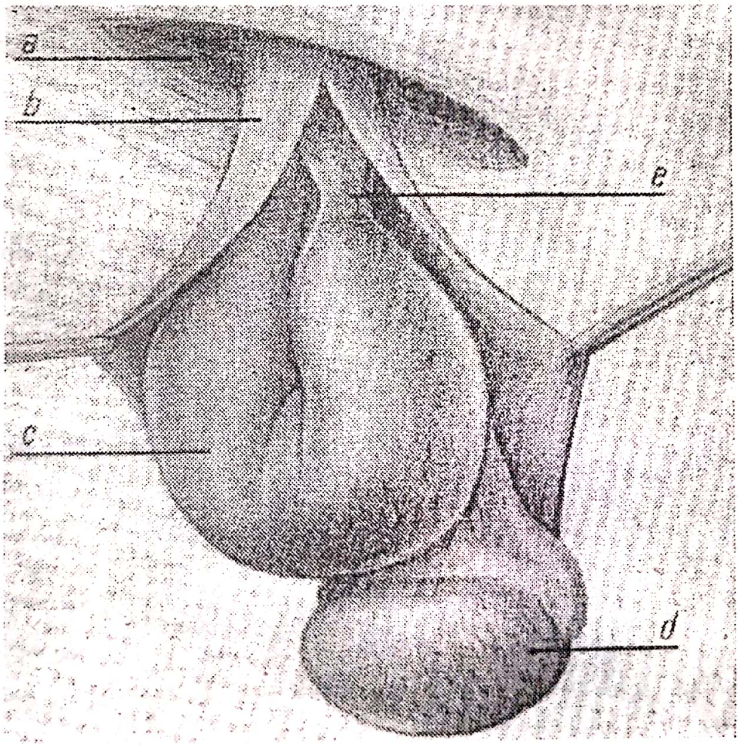


Fig. 56b. - Aspectul schematic al unei hernii strangulate. Strangularea elastică la armăsar.
a. inelul inghinal;
b. teaca vaginală.
c. ansa intestinală strangulată mărită în volum și cu leziuni diferite;
d. testicolul.
e. linia de constricție a ansei intestinale în inelul de strangulare debridat;

• *Strangularea prin conținut intestinal* se instalează lent, printr-un peristaltism accentuat care umple cu conținut alimentar ansa intestinală aferentă, ducând la dilatarea ei și la comprimarea ansei eferente care devine impermeabilă, deși adesea inelul herniar este relativ larg.

• *Strangularea retrogradă*, întâlnită mult mai rar, se caracterizează prin strangularea și gangrena rapidă a ansei intestinale intermediare, situată intraabdominal, în timp ce ansele întâlnite în sacul herniar nu prezintă adesea modificări însemnate.

Simptomele herniei strangulate sunt alarmante chiar în faza inițială a strangulării. Debutul este brutal, legat de regulă de un efort fizic accentuat. Durerea este violentă, cu

Scanned with OKEN Scanner

sindrom de colică, greu de suportat. La speciile de animale mijlocii şi mici (porc, câine, pisică) este însoțită de vomizări alimentare precoce, apoi biloase şi în final fecaloide cu miros fetid. Suprimarea tranzitului intestinal pentru materii fecale şi gaze este un simptom patognomonic al herniei strangulate.

La inspecție, abdomenul este la început normal, apoi devine bombat prin meteorism, fără unde peristaltice. La nivelul zonei herniare, umflătura herniară este evidentă, cu tegumentul hiperemiat şi edematiat. La palpare, formațiunea herniară este dureroasă, dură, sub tensiune şi nereductibilă.

La speciile de animale mari şi mai ales la cabaline, colicile violente alternează uneori cu scurte perioade de linişte, corpul animalului fiind acoperit de transpirație, faciesul devine crispat, pulsul accelerat şi aritmic, respirația frecventă şi superficială, stare subfebrilă. Odată cu gangrenarea ansei intestinale strangulate, colicile dispar, durerea se atenuează, iar starea generală se alterează progresiv. Resorbția produşilor toxici de la nivelul ansei gangrenate duce rapid la apariția colapsului prin toxiinfecție, urmată de moartea animalului în decurs de 1-2 zile la cabaline, 2-3 zile la carnasiere şi mai tardiv la porci.

Diagnosticul se stabileşte pe simptomatologia clinică locală şi generală şi prin exploraţia rectală. Pentru a stabili un diagnostic pozitiv şi precoce, cercetarea orificiului herniar este absolut obligatorie la examenul clinic al animalului; aceasta cu atât mai mult cu cât o hernie strangulată, nediagnosticată la timp, duce totdeauna la exitus prin instalarea şocului toxicoseptic.

Tratamentul este chirurgical de extremă urgență, chiar în cazul unui tablou clinic incomplet. În general orice hernie ireductibilă şi dureroasă trebuie considerată strangulată. Intervenția chirurgicală practicată sub anestezie generală, urmăreşte punerea în evidență a sacului herniar, suprimarea obstacolului, tratarea leziunilor viscerale şi tratarea herniei. Punerea în evidență a sacului herniar, disecția şi deschiderea lui, nu se deosebesc de acelea ale unei hernii obişnuite. După deschiderea largă a sacului herniar se evacuează lichidul, se procedează la debridarea gâtului tecii vaginale, care corespunde cu locul strangulării. Tratarea leziunilor viscerale se referă în special la epiploon şi ansa intestinală strangulată, care după debridarea gâtului tecii, poate fi uşor exteriorizată. Epiploonul edematiat sau gangrenat se rezecă. *Ansa intestinală, în urma pudrării cu o pulbere fină de* ***Clorură de sodiu*** *sterilă sau prin aspersiuni cu o soluție 10% de* ***Clorură de sodiu*** *amestecată în părți egale cu* ***Sulfatiazol 10%,*** *poate să-şi recapete coloraţia normală şi mişcările peristaltice şi în acest caz poate fi repusă în cavitatea abdominală prin taxis manual.* Când ansa intestinală este compromisă prin leziuni întinse de gangrenă, nu-şi mai recapătă culoarea normală şi trebuie făcută rezecția totală, urmărindu-se restabilirea tranzitului intestinal printr-o anastomoză termino-terminală sau latero-laterală. Operația este dificilă în mediu improvizat şi însoțită de mortalitate ridicată.

După asigurarea unei hemostaze corecte şi vivifierea marginilor orificiului herniar, se repun ansele herniate în cavitatea peritoneală. În cazul când, după izolarea sacului herniar, ansele intestinale refulează în cavitatea abdominală, deschiderea lui devine inutilă. Dacă sacul herniar prezintă diferite leziuni, ele se rezecă.

Închiderea orificiului herniar se face cu fir gros neresorbabil (**Mătase** sau **Nylon**) care se strâng progresiv şi se înnoadă cu nod chirurgical.

Operația se termină prin refacerea peretelui abdominal **prin suturi etajate ale pielii, sub tub de dren ferestruit.**

Tratamentul postoperator constă în rehidratarea organismului (vezi "Terapia intensivă"), profilaxia infecției şi alimentație dietetică din primele zile după operație.

Scanned with OKEN Scanner

Hernia inghinală acută strangulată la armăsar, rezultă din trecerea în traiectul inghinal sau în teaca vaginală, de regulă, a unei anse din intestinul subțire.

Etiologie. De regulă unilaterală, mai frecventă în partea stângă datorită situării intestinului subțire, ea recunoaște următoarele cauze principale:

- *lărgirea anormală a inelului inghinal superior și a tecii vaginale*;
- *greutatea exagerată a testiculelor*, care deprimă marginea musculară a inelului inghinal superior și deschide orificiul tecii vaginale;
- *efortul de mare viteză și de tracțiune grea*, care supune animalul la solicitări deosebite și deci, la o presă abdominală accentuată, silind viscerele să refuleze din cavitatea peritoneală prin punctele slabe etc.;
- *contenția culcată sau în travaliu* **fără tranchilizarea corectă a pacientului(!);**
- *căderile, alunecările, săriturile, extensiile forțate ale membrelor posterioare* etc.

Simptomele se manifestă chiar în faza de debut, prin mișcări anevoioase ale membrelor posterioare, durere sub forma unor colici surde, intermitente, care cresc rapid în intensitate, obligând animalul la un decubit dorsal sau să ia poziția câinelui șezând. La explorarea regiunii inghinale se percepe o formațiune alungită, groasă, densă, elastică iar cordonul testicular este tumefiat, cu părțile componente nedistincte.

Examenul transrectal decelează ansa intestinală angajată în inelul inghinal superior, sub forma unei curele. Dacă nu se intervine de urgență colicile devin extrem de violente, ca în toate cazurile când intestinul se strangulează. Corpul este acoperit cu transpirație rece, faciesul exprimă o mare suferință, pulsul este accelerat și aritmic, iar respirația accelerată și superficială. Faza de agitație este urmată de o fază depresivă, agonică tradusă prin puls filiform, privire fixă, ștearsă, mucoase aparente, cianozate, mers ezitant, temperatura în scădere ușoară. Moartea survine în decurs de 16-24 ore prin gangrenă umedă intestinală, peritonită generalizată și șoc toxicoseptic.

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza simptomelor locale și generale și tușeu transrectal.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu tumorile testiculare, hidrocelul, sarcocelul, orhita, sindromul de colici.

Prognosticul este extrem de grav dacă nu se intervine operator în decurs de 6-8 ore.

Tratamentul este numai chirurgical de extremă urgență. După anestezia generală și după contenția în decubit dorso-lateral, pe partea opusă herniei, se efectuează toaleta regiunii inghinale. Ca și la castrare, se practică o incizie pe scrot, lungă de 8-10 cm, paralelă cu rafeul care interesează scrotul, dartosul și celuloasa, izolându-se apoi lateral teaca vaginală până la nivelul inelului inghinal inferior. Se deschide teaca vaginală printr-o incizie practicată imediat sub inelul inghinal inerior, permițând astfel scurgerea exsudatului serosanguinolent colectat în teacă. Se introduce apoi degetul arătător prin această butonieră după care se introduce bisturiul (herniotomul) cu lama pe lat aplicată pe fața palmară a degetului și la nivelul gâtului tecii vaginale, se răsucește ascuțișul bisturiului, dirijându-l înainte și în afară și se debridează gâtul strâmt al tecii.

După constatarea viabilității ansei intestinale strangulate în plaga operatorie, se împinge intestinul ușor cu degetul, prin ușoare presiuni executate de jos în sus, asociate cu torsiunea tecii vaginale spre orificiul vaginal, până la repunerea completă în cavitatea peritonenală. După repunere, se răsucește cordonul testicular acoperit de teacă și se aplică o ligatură cu fir gros de **Nylon** sau **Mătase**, petrecut prin mijlocul cordonului și se fixează la marginea inelului inghinal inferior, după care capetele firelor se leagă între ele. Se execută apoi operația de castrare de partea opusă cu testiculul și cordonul acoperit.

Postoperator se indică repaus timp de circa 10 zile, combaterea stării de șoc, antibioterapie generală și regim dietetic.

Scanned with OKEN Scanner

În hernia inghinală strangulată acută se mai poate interveni şi prin laparotomia în teşitura flancului. Această cale de acces intraabdominală permite încercarea lărgirii inelului vaginal, urmată de tracţiuni uşoare cu mâna asupra anselor intestinale strangulate, la nivelul inelului inghinal superior şi exteriorizarea lor pe câmpul operator pentru a se constata viabilitatea lor. Operaţia se termină prin repunerea anselor intestinale în cavitatea peritoneală, urmată de refacerea continuităţii peretelui abdominal prin suturi.

10.7.5.2. Herniile nereductibile

În această categorie intră herniile voluminoase şi herniile prin aderenţe.

10.7.5.2.1. Hernia voluminoasă

Este forma de hernie care, prin dimensiunile sale mari, prezintă o deosebită gravitate. Ea conţine o mare parte din intestin şi epiploon astfel încât cavitatea peritoneală se micşorează foarte mult şi devine incapabilă de a mai reprimi masa intestinală herniată. Uneori conţinutul herniar, pe lângă ansele intestinale, este format şi din alte organe, care prin herniere şi-au pierdut locul anatomic normal (vezica urinară, stomac, splină, uter gestant etc.). La bovine se poate întâlni hernia rumenului.

Hernia voluminoasă este întâlnită mai des la porc, localizată îndeosebi în regiunea inghinală (**Fig. 57 şi 58**) şi la carnasiere, localizată în regiunea inghinală şi perineală.

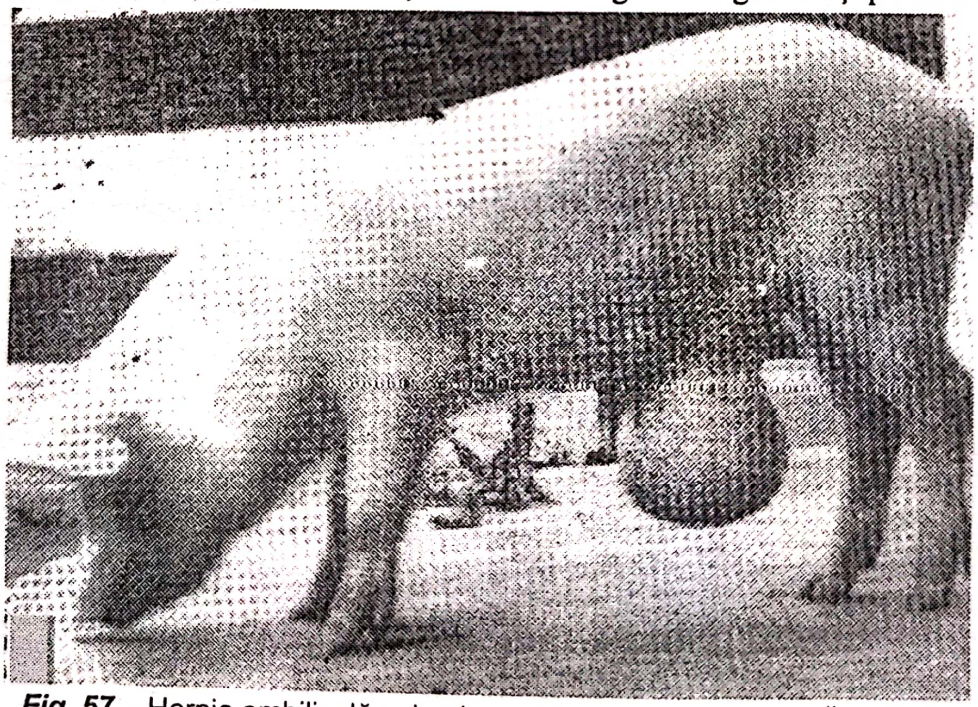


Fig. 57. - Hernie ombilicală voluminoasă la porc (După O. VLĂDUȚIU).

Etiologia nu este pe deplin elucidată. Se pare că diferite anomalii congenitale ale zonei herniare favorizează apariţia acestor forme rare şi grave de hernie.

Simptomele sunt vagi şi în raport cu organul herniat.

Diagnosticul nu este dificil de precizat.

Tratamentul este numai chirurgical, instituit precoce. În cazul unei breşe mari, se recurge la omentoplastie prin mobilizarea şi sutura epiploonului de jur împrejurul breşei herniare (*Radu, I.*, 1982).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 58. - Hernie inghino-seratală voluminoasă la vier (După O. VLĂDUȚIU).

10.7.5.2.2. Hernia inghinală voluminoasă la căţea

Este întâlnită mai ales în urma fătărilor numeroase.

Simptomele se traduc prin apariția (de regulă în zona ultimelor mamele) unei formațiuni piriforme de mărime variabilă. La palpare, formațiunea este, în general, nedureroasă, elastică, moale şi nereductibilă. În hernia foarte voluminoasă, sacul herniar mai poate cuprinde, în afara anselor intestinale, vezica urinară şi chiar uterul gestant. În cazul hernierii uterului, prin explorație intravaginală se percepe o tracțiune susținută spre interior a vaginului şi gâtului uterin, iar în hernia vezicii urinare se constată tulburări în micțiune.

Din cauza volumului prea mare al herniei, animalul se deplasează cu dificultate, prezentând o jenă accentuată în mers.

Tratamentul este chirurgical şi de urgență. Pe animalul contenționat în decubit dorsal, sub anestezie generală potențializată, se incizează pielea în lungul axului inelului inghinal inferior. Prin dilacerare manuală cu blândețe, se izolează sacul herniar şi, dacă nu prezintă aderențe, după împingerea organelor herniate în cavitatea abdomenului, se torsionează în direcția axului său, se ligaturează şi se secționează la circa 1 cm distanță de ligatură. Dacă se percep aderențe, acestea se desfac prin operația de chelotomie, după care intervenția chirurgicală se desfăşoară prin execuția timpilor operatori indicați anterior.

Operația se termină prin sutura pielii în puncte separate (fir neresorbabil) sub tub de dren, în special la bovine şi cabaline.

10.7.5.2.3. Hernia voluminoasă perineală

Această formă de hernie se întâlneşte mai frecvent la câinii bătrâni şi la porci. Este produsă prin deplasarea epiploonului sau a intestinului sub piele, în stânga sau în dreapa anusului, prin deşirarea peritoneului pelvin şi a fasciei care îl dublează.

Etiologia este diversă. La câine este favorizată de hipertrofia prostatei şi de tenesmele rebele consecutive mai ales constipației, iar la porc este congenitală sau consecutivă vomizărilor repetate şi destinderii fundului de sac peritoneal recto-vezical.

Simptomele se manifestă prin apariția în regiunea perineului a unei tumori voluminoase, moale, elastică, nedureroasă şi parțial reductibilă. Animalul prezintă tulburări în defecare şi dificultăți la fătare în cazul femelelor gestante.

Diagnosticul se bazează pe simptomele clinice şi mai ales pe examenul transrectal.

Prognosticul este rezervat, din cauza dificultății de închidere a breşei herniare şi a tulburărilor de tranzit intestinal.

Tratamentul este chirurgical şi trebuie aplicat cât mai precoce.

Scanned with OKEN Scanner

Pregătirile preoperatorii se referă la dieta de 24 ore, golirea rectului prin clismă, sutura perianală provizorie în pungă de tutun, toaleta regiunii perianale prin tundere, radere şi dezinfecție cu tinctură de iod. Animalul este contenționat în decubit dorsal, cu trenul posterior ceva mai ridicat şi cu membrele purtate spre înainte.

Tehnica operatorie vizează următorii timpi desfăşurați sub anestezie generală:

• *Incizia cutanată* uşor curbă, lungă de 8-10 cm, practicată la 3-4 cm lateral de orificiul anal.

• *Dilacerarea țesutului conjunctiv perianal* prin tunilizare cu descoperirea sfincterului anal extern şi al organului herniat.

• *Împingerea masei herniate în cavitatea abdominală* prin breşa creată sau, în cazul când există aderențe ale epiploonului, se recurge în prealabil la desfacerea şi secționarea lor.

• *Identificarea şi izolarea în partea dorso-laterală a muşchiului coccigian lateral şi ligamentul sacro-ischiatic.*

• *Închiderea breşei pelviene prin sutură cu catgut.* În acest scop, în partea cranio-ventrală a plăgii, muşchiul coccigian şi ligamentul sacro-ischiatic se suturează de muşchiul sfincterului anal extern, iar acesta din urmă se suturează de muşchiul obturator intern.

După ce plaga s-a pudrat cu antibiotice, se închide în puncte de sutură separate. *Berge, E.*, şi *M. Westhues* (1967) recomandă închiderea breşei (refacerea diafragmei posterioare pelvine) prin sutura sfincterului anal extern şi ridicătorului anusului la ligamentul sacro-ischiatic şi la muşchiul coccigian lateral, cu **Catgut** sau **Nylon**. Hemostaza se definitivează prin ligatura ramurilor arterei hemoroidale. În fundul plăgii se introduce o compresă de tifon pentru a se crea spațiul necesar. Cu acul Hagedorn se aplică un număr de fire de sutură, apropiate, prin sfincterul extern şi suspensorul anusului, în partea medială şi prin muşchiul coccigian lateral, în partea laterală şi dorsală. Pentru a conferi soliditatea necesară se aplică mai multe planuri de sutură suprapuse.

Operația se termină prin scoaterea compresei de tifon, desfacerea suturii perianale provizorii şi sutura pielii în puncte separate, cu mătase, sub dren capilar.

Îngrijirile postoperatorii constau în regim hidric în primele zile şi evitarea constipației ulterioare prin regim dietetic şi laxative.

Hernia prin aderențe. Această afecțiune devine ireductibilă prin aderențele pe care le contractează conținutul herniei la pereții sacului herniar.

Este mai des întâlnită la porci în cazul herniilor ombilicale sau inghino-scrotale, iar la cabaline şi bovine în cazul celor ventrale.

Etiologia are la bază mai ales iritația produsă de diferite traumatisme asupra conținutului herniar, castrarea efectuată de empirici, în cazul herniilor inghino-scrotale congenitale la vier, diferite leziuni inflamatorii ale anselor herniate etc. Inițial, apare un exsudat, după care fibrina se organizează, formând bride de aderență.

Simptomele sunt asemănătoare cu cele din herniile necomplicate la care, se adaugă ireductibilitatea, durerea şi tulburările funcționale mai accentuate.

Diagnosticul se precizează pe simptomatologia clinică.

Prognosticul trebuie privit ca sever.

Tratamentul este chirurgical şi trebuie instituit cât mai precoce. El are la bază operația de chelotomie prin deschiderea sacului herniar, desfacerea şi secționarea aderențelor, reducerea conținutului herniei, rezecția sau ligaturarea sacului herniar, suturarea orificiului herniar, urmată de sutura pielii, sub dren.

La porci în cazul alipirilor sau conexiunilor anselor intestinale pe o mare întindere, se încearcă repunerea lor în bloc, eventual mărind prin incizie orificiul herniar.

Scanned with OKEN Scanner

10.7.5.2.4. Herniile cu conținut anormal

În această formă, pe lângă hernierea anselor intestinale se întâlnește și hernierea concomitentă a diferitelor organe ca: vezică urinară, stomac, splină etc.

Sunt forme de hernii grave care creează dificultăți în diagnostic și intervenție.

Hernia vezicii urinare (*cistocelul*). Este hernia inghinală sau inghino-scrotală care conține în sacul herniar, pe lângă o ansă intestinală, și vezica urinară.

Etiologie. Cistocelul, sau cistoenterocelul, este favorizat atât de lărgirea anormală a inelului vaginal, cât și de slăbirea peretelui abdominal, la care se adaugă o consolidare insuficientă a ligamentelor vezicii urinare și diferite boli care determină distensia și atonia vezicii. Cistocelul se mai poate produce și prin ruperea peretelui inferior al vaginei cât și prin prolapsul vaginului sau uterului.

Simptomele funcționale se manifestă mai ales prin disurie și polakiurie. În regiunea inghinală este prezentă o tumefacție ca o pungă sub presiune, care se mărește sau se micșorează, în raport cu gradul de umplere a vezicii.

Tratamentul este chirurgical și reclamă urgență. Intervenția chirurgicală constă în reducerea herniei și refacerea peretelui ca în orice hernie. Timpii operatori sunt identici cu cei din hernia inghino-scrotală.

După izolarea și deschiderea sacului herniar, se videază vezica prin compresiuni ușoare și apoi se repune în cavitatea abdominală. În cazul unui inel herniar strâmt, acesta se lărgește, având grijă de a nu traumatiza ligamentele vezicii.

În cistocelul care însoțește prolapsul vaginului sau uterului, repunerea se face concomitent cu organul prolabat.

În hernia vezicii urinare, prin ruperea peretelui inferior al vaginului, se practică repunerea atentă a acesteia prin taxis manual, urmată de sutura planșeului vaginal cu fir de **Catgut**, în puncte separate.

Hernia stomacului (*gastrocelul*) și ***a splinei*** (*splenocelul*). Sunt rar întâlnite consecutiv herniilor ombilicare voluminoase, în special la porc.

Etiologia are drept cauze tracțiunile continuu exercitate de ansele intestinale din sacul herniar voluminos care provoacă deplasarea și hernierea acestor organe, prin slăbirea ligamentelor gastrosplenice de susținere.

Simptomele sunt de cele mai multe ori fără caractere speciale.

Tratamentul acestor hernii nu prezintă nimic deosebit față de cel al herniilor obișnuite, pentru repunerea (cu blândețe) în cavitatea peritoneală, urmată de refacerea și consolidarea peretelui abdominal prin suturi cu fir neresorbabil.

10.7.5.2.5. Herniile interne

Herniile interne reprezintă angajări ale viscerelor abdominale în orificiile ori defectele congenitale sau câștigate ale cavității peritoneale. Întâlnite rar la animalele domestice, ele se soldează cu un mare procentaj de mortalitate, fiind diagnosticate adesea ca surprize de necropsie.

Etiologia recunoaște atât cauze congenitale, cât și cauze accidentale. În marea lor majoritate herniile interne sunt de natură congenitală, deoarece se produc prin orificii sau fosete ale cavității peritoneale care sunt rezultatul unui defect în procesul dezvoltării embrionare.

Herniile interne câștigate se produc cel mai adesea prin ruptura marelui epiploon sau mezenter, în urma unor intervenții chirurgicale.

Diagnosticul acestor hernii întâmpină mari dificultăți, mai ales la speciile de animale mari. Laparotomia exploratoare duce la precizarea diagnosticului de certitudine. În herniile

Scanned with OKEN Scanner

interne diagnosticul prezumtiv preoperator este cel de ocluzie intestinală şi numai laparotomia exploratoare precizează diagnosticul corect.

Prognosticul este destul de sever, deoarece evoluția acestor hernii duce rapid la strangulare prin creşterea presiunii abdominale şi formarea aderențelor retroperitoneale.

Tratamentul este de extremă urgență prin intervenția chirurgicală. Noi am întâlnit şi am operat cu deplin succes un caz clinic extrem de rar, de hernie congenitală la câine, reprezentat prin ectopia stomacului în cavitatea toracică (*V. Căpățână* şi col. 1972). Hernia s-a produs prin orificiul esofagian al diafragmului. Diagnosticul de certitudine a fost precizat prin examen radiologic baritat. Intervenția operatoare a constat din laparotomia paramediană, lărgirea digitală a orificiului diafragmatic şi dezlipirea pilorului de marginile sclerozate ale orificiului frenic. După eliberarea şi readucerea stomacului în poziție normală, s-a efectuat pexia parietală a stomacului pentru prevenirea recidivei prin orificiul esofagian lărgit. Antibioterapia locală şi generală a completat intervenția chirurgicală.

Herniile interne câştigate pot fi determinate de contracțiile violente ale musculaturii abdominale, a presiunilor intense a viscerelor abdominale asupra diafragmului, însă în majoritatea cazurilor ele survin ca accidente postoperatorii. Aceste hernii traumatice nu sunt însă hernii adevărate pentru că nu au sac herniar. Formele clinice întâlnite mai frecvent sunt reprezentate de hernia prin breşă mezenterică după rezecție de intestin, hernia prin ruptura mezourilor în unele zone mai slabe şi hernia transmezenterică.

Hernia internă transmezenterică survine de regulă ca o complicație extrem de gravă după primele ore de la operație în ovariectomie, prin metoda flancului, la iapă sau la vacă. Hernia recunoaşte drept cauză determinantă perforarea mezenterului de către lanțul ecrasorului în timpul ablației intracavitare a ovarului opus. Perforarea mezenterului se mai poate produce şi în cazul operației de criptorhidectomie abdominală prin metoda flancului, în timpul ablației intracavitare a testiculului ectopic.

Simptomatologia îmbracă de la început un caracter dramatic manifestat prin colici violente, meteorism accentuat, întreruperea tranzitului intestinal, modificarea marilor funcțiuni şi congestia mucoaselor aparente.

Actul operator de extremă urgență constă în desfacerea suturii parietale, mărirea inciziei şi exteriorizarea cu mare precauție a ansei intestinale strangulate.

Eliberarea ansei din breşa mezenterică se face prin manevre blânde. După reducerea herniei se apreciază viabilitatea intestinului şi în cazul când leziunile sunt uşoare, se suturează breşa mezenterică şi se repune ansa intestinală viabilă în cavitatea peritoneală, cu mare precauție. Se reface apoi peretele abdominal prin sutură etajată şi se instituie antibioterapia pe cale generală.

În general, tratamentul chirurgical al herniilor interne strangulate diferă de cel al herniilor externe, pentru că în multe cazuri, inelul de strangulare nu poate fi secționat din cauza vaselor pe care le înglobează. Un exemplu tipic îl constituie hernia hiatusului lui Winslow, unde inelul de strangulare cuprinde şi pedicului hepatic.

10.7.6. Accidente intraoperatorii în hernii

În timpul operației de reducere a herniilor se pot produce unele accidente care pot fi evitate în marea lor majoritate dacă se operează cu atenție şi se aplică o tehnică corectă. Dintre accidentele mai frecvente se pot enunța:

Scanned with OKEN Scanner

• ***Hemoragia*** poate apărea în cursul oricărei intervenții de tratare a herniilor. În general ea este neînsemnată pentru că incizia interesează țesuturi puțin vascularizate. De cele mai multe ori prezintă aspectul unei hemoragii de suprafață și poate fi oprită prin simplu tamponament, cauterizare sau forcipresură. Rănirea vaselor spermatice ale cordonului testicular, în cazul debridării gâtului tecii vaginale cu lama bisturiului (herniotomului) îndreptat spre înăuntru (în hernia acută strangulată la armăsar) poate determina o hemoragie abundentă, adesea mortală.

• ***Plăgile prin rupere parietală*** apar consecutiv încercărilor de desfacere intraoperatorie a aderențelor dintre ansele intestinale herniate și cicatricea de castrare. Asemenea accidente se întâlnesc mai ales la porci, în castrările efectuate de empirici pe vieri cu hernii inghino-scrotale.

Tratamentul operator constă din refacerea peretelui intestinal prin enterorafie, după toaleta riguroasă a plăgii parietale și a regiunii murdărite de conținut intestinal.

• ***Ciupirea intestinului*** poate surveni în timpul izolării, disecției și deschiderii sacului herniar. Remedierea este ușoară și constă dintr-o simplă sutură de înfundare, cu **Catgut** fin.

• ***Peritonita localizată***, cu aderențe intestinale, survine în urma suturii plăgilor de castrare de către aceștia.

Peritonita adezivă care apare după câteva zile duce la conexiuni întinse atât între ansele intestinale herniate, cât și între acestea și sacul herniar.

Afecțiunea este diagnosticată intraoperator în timpul tratării herniei inghinale.

Tratamentul chirurgical se execută cu dificultate în condiții. Sub asepsie severă se caută dezlipirea anselor, cu tampoane sterile și repunerea lor în cavitatea abdominală, în cazul că sunt viabile. Dacă leziunile sunt ireversibile, se încearcă rezecția segmentului intestinal afectat, urmată de entero-anastomoză și drenaj decliv. Tratamentul operator este completat cu aplicarea antibioticelor *in situ* și pe cale generală.

• ***Prinderea intestinului subiacent*** este un accident intraoperator întâlnit mai ales în hernia ombilicală în timpul herniorafiei. Accidentul poate fi prevenit asigurându-se un abdomen relaxat și aplicarea firelor de sutură cu deosebită atenție.

Tratamentul constă în îndepărtarea firelor și practicarea unei noi herniorafii sub relaxare anestezică adecvată.

• ***Șocul operator*** poate apărea în încercarea de rezolvare operatorie a herniilor complicate, în special în cele strangulate grav sau în cele prea voluminoase, cu breșe mari și cu prezența, în sacul herniar, a unor organe cavitare.

Prevenirea stării de șoc, în cazul reducerii acestor hernii atât de grave, se poate realiza prin narcoză și medicație antișoc preoperatorie și intraoperatorie (vezi "Șocul").

10.7.6.1. Complicații postoperatorii în hernii

Complicațiile postoperatorii pot fi multiple și variate dacă nu s-au respectat condițiile de asepsie și antisepsie operatorii, tehnică corectă și îngrijirile după operație. Complicații mai frecvent întâlnite sunt următoarele:

• ***Infecția plăgilor și formarea hematoamelor***, sunt principalele complicații postoperatorii. Infecțiile se tratează prin antisepsie mecanică și antibioterapie, iar hematoamele prin puncție evacuatoare.

• ***Edemul postoperator*** apare în primele zile, mai ales în cazul operației de hernie inghino-scrotală la porc, manifestându-se printr-o infiltrație accentuată, cu caracter păstos și ușor sensibilă a pungilor scrotale.

Tratamentul constă din asigurarea drenajului plăgii scrotale și o ușoară rubefacție locală.

Scanned with OKEN Scanner

• ***Colecția serosanguinolentă*** a pungilor scrotale, voluminoase, unde s-a practicat și sutura plăgii scrotale fără a se aplica un drenaj corespunzător.

Tratamentul chirurgical constă din drenarea colecției prin desfacerea punctelor de sutură, asigurarea drenajului și medicației adecvate.

• ***Eventrația postoperatorie*** întâlnită mai ales în cazul herniilor mari ombilicale unde drenajul larg și unele tulburări trofice creează condiții nefavorabile cicatrizării normale, permițând astfel refularea anselor intestinale sub pielea din jur. Eventrația mai poate fi consecința unei greșeli de tehnică operatorie, cum ar fi afrontarea incorectă a straturilor anatomice sau utilizarea unui material de sutură necorespunzător.

Tratamentul operator urmărește repunerea viscerelor în cavitatea peritoneală și închiderea solidă a orificiului de eventrație.

• ***Evisceratia postoperatorie*** drept cauză principală desfacerea firelor de sutură aplicate orificiului herniar și plăgii operatorii. Dehiscența plăgii operatorii suturată la nivelul peretelui abdominal este însoțită de regulă de exteriorizarea epiploonului sau a masei intestinale. Tratamentul operator vizează repunerea viscerelor, sub asepsie severă și sutura solidă a orificiului herniar și a plăgii parietale. Consolidarea parietală în cazul unui orificiu herniar prea larg, se poate realiza și prin închiderea inelului prin omentopexie.

Profilaxia eviscerației postoperatorii are la bază prevenirea riguroasă a infecției parietale și execuția tehnică de bună calitate a suturii peretelui abdominal.

• ***Peritonita localizată postoperatorie*** este reprezentată mai ales prin supurații limitate ale cavității peritoneale, sub forma de colecții mai mult sau mai puțin circumscrise (abcese, flegmoane). Tratamentul operator vizează drenajul colecției purulente în punctul cel mai decliv, completat prin administrarea de antibiotice *in situ* și pe cale generală.

• ***Peritonita generalizată postoperatorie*** poate apărea în cazul când nu s-au respectat regulile elementare de asepsie și antisepsie intraoperatorii sau nerespectării igienei postoperatorii. Infecția peritoneală mai poate apărea în urma desfacerii parțiale sau totale a unei suturi intestinale.

Tratamentul peritonitei generalizate postoperatorii urmărește combaterea infecției prin drenaj și antibioterapie, combaterea tulburărilor metabolice, a perturbărilor hidroelectrolitice și hipovolemiei. În cazul peritonitei generalizate determinată de desfacerea suturii intestinale, tratamentul chirurgical este dificil de executat și cel mai adesea inoperant.

• ***Gangrena intestinului*** consecutiv castrării este gravă și adesea cu sfârșit letal din cauza dificultății efectuării rezecției și anastomozei intestinale în condiții de teren.

• ***Recidiva herniei*** este relativ rară, recunoscând drept cauze principale intervenția operatorie incorectă, țesuturi lipsite de rezistență, material de sutură neadecvat, suturare incompletă cu noduri nesigure, tensiunea excesivă la nivelul suturii, eforturi, infecția postoperatorie etc.

10.7.6.2. Omfaloragia (*Hemoragia ombilicală*)

Hemoragia ombilicală poate fi precoce, apărând la nou-născuți imediat după expulzarea și ruperea cordonului ombilical, sau tardivă, apărând după necroza uscată și căderea porțiunii extraabdominale a cordonului ombilical.

Etiologia este diversă. În stări normale hemostaza vaselor ombilicale se realizează în mod spontan prin retracția intimei după ruperea sau secționarea cordonului când, odată cu prima respirație, sângele din venele ombilicale este absorbit în venele cavității toraco-abdo-

Scanned with OKEN Scanner

minale prin presiunea negativă ce se creează. Uneori însă intervin fie diferite tulburări circulatorii şi respiratorii care întreţin o presiune mărită în vasele ombilicale, presiune ce învinge rezistenţa opusă de retracţia intimei, fie tulburări privind coagulabilitatea sângelui, care predispune la hemoragii. Acestor factori cauzali li se pot asocia şi diferiţi factori externi, reprezentaţi mai ales prin iritaţiile mecanice brutale, produse prin linsul mamei, care dislocă coagulii cât şi infecţia cordonului ombilical mai ales cu **Streptococul hemolitic** (care îi lizează).

Simptomele în omfaloragia precoce sunt mai ales de ordin local: hemoragie venoasă în jet continuu cu sânge de culoare închisă, ori hemoragie arterială în jet sacadat. Dacă nu se intervine imediat, se pot instala, progresiv, anemia acută şi starea de şoc hemoragic.

Diagnosticul nu întâmpină nici o dificultate.

Prognosticul este în funcţie de factorii cauzali şi de cantitatea de sânge pierdut.

Tratamentul comportă urgenţă şi constă în efectuarea cât mai rapidă a hemostazei. În acest scop se aseptizează cordonul, prin pensulaţii cu **Tinctură de iod** şi se ligaturează la 3-4 cm de bursa ombilicală, cu fir gros, de **Mătase**, pentru a nu-l secţiona. În omfaloragia infecţioasă se va asocia antibioterapia generală. În hemoragiile accentuate se vor preveni anemia acută şi şocul hemoragic prin administrări de seruri hidroelectrolitice, etc. (vezi "Şocul").

Omfaloragia tardivă apare de regulă la 2-3 săptămâni, interesând porţiunea intraabdominală a cordonului ombilical. Hemoragia este consecinţa unui proces infecţios localizat cel mai adesea la arterele ombilicale. Procesul infecţios, cu caracter ascendent, se propagă fie prin adventicea vasculară, fie prin endoteliul arterial, ducând la inflamaţia arterelor ombilicale şi la obliterarea lor prin coaguli care suferă rapid o transformare purulentă dând forma gravă de omfaloarterită purulentă (**Fig. 59**). Arterele ombilicale intraabdominale sunt transformate în cordoane dure, voluminoase care fistulizează dând hemoragii secundare grave. De cele mai multe ori regiunea ombilicală este normală la exterior sau puţin inflamată, însă porţiunile terminale ale vaselor ombilicale, aderente la cicatricea ombilicală sunt inflamate şi fluctuante.

Tratamentul este chirurgical de extremă urgenţă. Sub anestezie generală sau loco-regională şi contenţie în decubit dorsal, se practică laparotomia mediană la nivelul ombilicului, se izolează cordonul ombilical şi se aplică o ligatură cu **Catgut** gros deasupra fistulei cordonului. În condiţii de clinică sau spital, după oprirea hemoragiei prin ligatura cordonului, se procedează la izolarea venei, arterelor ombilicale şi canalului urac cât şi a porţiunii din marele epiploon aderentă intim de cele mai multe ori la cordonul ombilical intraabdominal.

Fig. 59. - Omfaloarterită flegmonoasă la viţel. (După O. VLĂDUŢIU)

Scanned with OKEN Scanner

După ligaturarea tuturor elementelor izolate, cât mai aproape de polul anterior al vezicii urinare, se face rezecția în bloc a cordonului ombilical intraabdominal. Operația se termină prin tratarea cavității peritoneale cu antibiotice cu spectru larg și refacerea peretelui abdominal prin sutură bietajată cu **Catgut** și a pielii, în puncte separate, cu **Mătase**, sub dren. Antibioterapia pe cale generală previne complicațiile postoperatorii.

10.7.6.3. Omfaluria

Scurgerea urinei prin bontul ombilical sau prin plaga ombilicală, în primele zile de la naștere, este semnalată mai ales la câine, mânz și vițel.

Etiologia recunoaște, în principal, cauze de ordin congenital. În general scurgerea urinei prin bontul ombilical se datorează unei anomalii prin persistența canalului urac, care leagă în stare fetală vezica urinară a fătului cu sacul alantoidei, care nu se obturează cum ar fi normal după naștere. Persistența lui se datorează fie unei atrezii uretrale, fie unui obstacol ce împiedică scurgerea normală a urinei prin uretră.

Simptomele sunt evidente. Simptomul patognomonic îl constituie scurgerea urinei prin plaga sau bursa ombilicală, umezind și aglutinând perii din jur, îmbâcsind-i și producând un miros specific (de urină fermentată). Anomalia se descoperă, de regulă, după câteva zile de la naștere. Prin palpația bursei ombilicale se sesizează o pungă ușor fluctuantă, de mărimea unei nuci sau a unui ou de găină, care comunică cu exteriorul printr-o fistulă. Prin orificiul fistulei urina se elimină picătură cu picătură sau în jet slab. Pe traiectul fistulei se formează mici focare purulente care, pe cale ascendentă, după câtva timp pot declanșa o pielonefrită.

Diagnosticul nu întâmpină nici o dificultate.

Prognosticul este sever în cazul atreziei uretrei, afecțiune care este incurabilă sau în cazul unei fistule vezicouretrale.

Tratamentul este chirurgical de urgență. El se va efectua numai după ce se va cerceta în prealabil permeabilitatea uretrei. Dacă aceasta este permeabilă, se intervine de urgență prin ligatura cordonului ombilical împreună cu deschiderea uracului, cât mai sus posibil. Cu timpul cordonul ombilical se elimină, ducând și la obliterarea canalului urac. În felul acesta urina se evacuează la exterior pe căile normale.

În omfaluria gravă datorită fistulei vezicouracale, se intervine de urgență prin act operator, în clinică sau spital. Intervenția chirurgicală urmărește extirparea canalului urac prin laparotomie și închiderea fistulei vezicale. Pe animalul contenționat în decubit dorsal, sub anestezie loco-regională, se practică următorii timpi operatori:

- *Izolarea cordonului ombilical printr-o incizie eliptică, de o parte și de alta a cordonului;*
- *Deschiderea cavității peritoneale prin laparotomie mediană;*
- *Rezecția cicatricii ombilicale împreună cu fistula uracului și izolarea canalului urac până la vezica urinară;*
- *Rezecția canalului urac în dreptul polului anterior al vezicii urinare și extirparea mucoasei ce căptușește traiectul fistulei vezicale;*
- *Refacerea rezervorului vezical prin sutură trietajată, în fir continuu cu* ***Catgut*** *subțire* - muco-mucoasă, seromusculuoasă și sero-seroasă.
- *Repunerea vezicii urinare în cavitatea abdominală;*
- *Refacerea peretelui abdominal* prin sutura fasciei peritoneale, cu **Catgut**, stratul muscular cu catgut gros în puncte separate sub tensiune slabă și pielea în puncte separate cu **Mătase**, sub dren.

Îngrijirile postoperatorii se referă la prevenirea complicațiilor septice prin antibiotice pe cale generală.

Scanned with OKEN Scanner

10.7.6.4. Panvasculita ombilicală a viţeilor

Omfalitele întâlnite la toate speciile în primele zile de la naştere sunt mai frecvente la viței unde pot cuprinde uneori 11% din întregul efectiv de tineret (*Top*, 1977). Prin pierderile economice pe care le produc adesea, omfalitele se situează printre primele cinci afecțiuni mai grave ale viţeilor (*Walser*, 1973). Dintre toate formele clinice, **panvasculita ombilicală are evoluția cea mai gravă şi reprezintă inflamația intraabdominală a tuturor componentelor cordonului ombilical, inclusiv uracul** (*Von c. Meyer*, 1983).

Etiologia are la bază, de regulă, infecția ascendentă a omfalitelor extraabdominale netratate la timp.

Simptomele sunt alarmante chiar în faza de debut. Cordonul ombilical apare inflamat, dur şi dureros la palpare, neputându-se identifica elementele componente. Induraţia cordonului se poate urmări printr-o palpare profundă până în traiectul său intraabdominal, pe vițelul contenționat în decubit dorsal. Prin această palpare se poate exterioriza uneori o secreție seropurulentă cu miros fetid prin una sau mai multe fistule.

Simptomele locale sunt însoțite de evidente modificări ale stării generale (adinamie, anorexie, febră, accelerarea pulsului şi respirației, cifoză, toate acestea însoțite de o rapidă scădere în greutate).

Uneori panvasculita este însoțită şi de alte afecțiuni secundare (artrite, bronhopneumonii etc.) care agravează şi mai mult evoluția clinică (*Dirksen*, 1978).

Diagnosticul este dificil de precizat. El are la bază atât datele furnizate de examenul clinic, cât şi datele de laborator. Examenul clinic trebuie completat prin sondaj şi puncție în vederea eventualelor depistări a unor afecțiuni secundare (*Hofmann*, 1976; *Hermann*, 1980). Examenul de laborator decelează de regulă o hiperleucocitoză accentuată (*Von C, Meyer*, 1983).

Prognosticul este considerat cel mai grav, dintre toate afecțiunile ombilicale (*Von c. Meyer*, 1983).

Tratamentul este chirurgical, de extremă urgență. El nu este însă indicat în metastazele omofalogene (*Von c. Meyer*, 1983).

Pe animalul contenționat în decubit dorsal, sub anestezie generală, se pătrunde în cavitatea peritoneală prin laparotomie mediană, căutându-se izolarea cordonului ombilical şi ligaturarea lui pe porțiune sănătoasă, intraabdominală. În condiţii de spital se va căuta izolarea şi ligaturarea fiecărei componente a cordonului intraabdominal.

După refacerea peretelui abdominal prin sutură bietajată, tratamentul va fi completat prin măsuri de reechilibrare hidro-electrolitică şi antibiotice cu spectru larg pe cale generală.

10.7.7. Reticulita şi reticuloperitonita traumatică

În condițiile de creştere intensivă a bovinelor în mari aglomerări, reticulita şi reticuloperitonita prin corpi străini metalici sunt frecvente şi grave prin complicațiile imediate sau tardive, cu simptomatologie înşelătoare, care conduc la pierderi economice însemnate.

Scanned with OKEN Scanner

Etiologia. Cauzele sunt predispozante şi ocazionale.

• *Cauzele predispozante* se referă mai ales la bovine. Aceste animale au o sensibilitate mai mică a mucoasei linguale şi bucale, în comparaţie cu restul speciilor de animale, ca urmare a structurii cornoase şi a slabei inervaţii a acestor regiuni. Ele au tendinţa de a mirosi, a linge şi a înghiţi orice corpi străini chiar în condiţii normale şi cu atât mai mult în cazul sindromului de pervertire a gustului (*alotriofagia*), determinată de carenţele minerale, proteinice sau vitaminice. Adesea, în marile ferme apar adevărate psihoze generate de plictiseală (în stabulaţia prelungită), psihoze în care linchomania şi pervertirea gustului (pica) sunt extrem de frecvente.

Pe lângă tipul de prehensiune, masticaţia superficială, rapiditatea deglutiţiei, sensibilitatea precară a cavităţii bucale, se adaugă şi orientarea papilelor linguale către fundul cavităţii bucale, ceea ce face practic imposibilă aruncarea spre afară a corpilor străini ingeraţi. Pe lângă toate acestea, taurinele, consumă nutreţurile cu multă lăcomie, iar structura anatomică a reţelei în care pereţii alveolari sunt tot atâtea obstacole în alunecarea corpilor străini ingeraţi, favorizează fixarea sau înfigerea acestora. Lipsa de ritmicitate a hrănirilor, fapt care stimulează apetitul exagerat, constituie, de asemenea, un factor predispozant destul de important. În timpul digestiei, reţeaua are mişcări de contracţie puternice care favorizează implantarea sârmelor, cuielor etc., în mucoasa acesteia.

• *Cauzele ocazionale* se referă, în principal, la condiţiile ce favorizează prezenţa corpilor străini metalici în nutreţuri. Factorul principal din acest grup îl reprezintă balotarea cu sârmă a furajelor şi paielor, sârmă ce ajunge în mare măsură pe câmp odată cu gunoiul de grajd, unde este reluată şi tocată în fragmente mici de tocători sau cositori, determinând o adevărată "poluare metalică" a nutreţurilor.

Simptomele prezintă largi variaţii individuale, distingându-se reticulita traumatică simplă şi reticuloperitonita.

În reticulita simplă acută apar unele semne de colică pasageră, rumegare capricioasă, reducerea bruscă a apetitului, semne de parezie a prestomacelor. Durerea spontană lipseşte în cele mai multe cazuri. Remiterea se face adesea spontan, sau în urma tratamentului adecvat. În general cumularea de corpi străini metalici în reţea, fără ca aceştia să se înfigă în pereţii săi este benignă, trecând adesea chiar neobservată.

Reticulita simplă cronică evoluează de cele mai multe ori asimptomatic, cu meteorism cronic, parezie, anorexie, culcare greoaie etc.

În forma acută a reticuloperitonitei, examenul clinic de ansamblu al animalului poate decela unele atitudini nefireşti: mişcări făcute cu prudenţă, culcare greoaie, sculare cu greutate. Se mai constată anorexie, hipo- sau adipsie, lipsa rumegării, scăderea producţiei de lapte, adinamie, pareză.

Durerea reticuloperitonenală este clar exprimată, prin cifoză şi horipilaţie cervicodorsală, evitarea deplasării, mers înţepenit, tremurături musculare, mai evidente la masa muşchilor anconaţi, facies suferind. Parezia prestomacelor este însoţită de tendinţa de constipaţie, cu multe resturi de fibroase nedigerate în fecale (*Serrano*, 1974).

Pulsul şi respiraţia sunt accelerate, hipertermia este inconstantă. Examenul paraclinic decelează o neutrofilie marcantă (70-80%), modificări ale proteinemiei şi ale fracţiunilor proteice, lichid peritoneal abundent de tip inflamator (*Vlachos*, 1975).

Forma cronică a reticuloperitonitei traumatice se manifestă prin slăbire progresivă, hipogalaxie, meteorism rumenal cronic, pareză cronică, monocitoză şi uşoară neutrofilie (*Bârză, H.*, şi col. 1979).

Diagnosticul reticulitei şi reticuloperitonitei traumatice se precizează nu numai pe simptomatologia specifică, ci şi pe coroborarea metodelor fizice clasice (proba bastonului, Kaldschmidt, Nicov, planului înclinat, palpaţia profundă, ascultaţia), metodelor medicamentoase (administrarea unor substanţe cu efect parasimpaticotonic, proba Kostyac) şi metodelor specifice (metalodetectoare electromagnetice) şi radiologice.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul reticulitei traumatice simple este favorabil, iar în cazul reticuloperitonitei este rezervat sau grav.

Profilaxia reclamă o îmbinare judicioasă a măsurilor de prevenire generală cu cele de prevenire individuală.

În ce privește profilaxia generală, ea se referă în principal la:

- *Evitarea poluării zonelor de păşunat sau de producere a furajelor, cu deşeuri sau fragmente de corpuri metalice.*
- *Combaterea prin echilibrarea vitamino-minerală şi proteică.*
- *Administrarea de magneți permanenți.*

Magneții se administrează pe cale orală prin procedeul cu aruncătorul de boluri şi procedeul manual.

La ambele procedee este necesar să se urmărească cu atenție dacă animalul a înghițit magnetul.

Plasarea rapidă a magneților în cavitatea rețelei este condiționată de o dietă de minimum 12-24 cu regim de adăpare normală. Magneții odată plasați în rețea, pot rămâne pe toată durata vieții animalului, fiind uşor tolerați de animal şi de mucoasa rețelei.

În scop profilactic au fost încercate şi diferite sonde magnetice, cât şi inele nazale, însă rezultatele obținute nu au fost încurajatoare.

Metoda magnetoterapiei profilactice s-a dovedit o metodă eficientă, ducând la evitarea complicațiilor metalopatice în proporție de 90-98%.

Tratamentul reticulitei şi reticuloperitonitei traumatice poate fi:

- *conservator* şi
- *chirurgical.*

Tratamentul conservator se aplică mai ales în reticulita simplă şi comportă urgență pentru a preveni forma gravă a reticuloperitonitei.

El are la bază administrarea de antibiotice şi chimioterapice, în preparate unice sau combinate, administrate intraperitoneal. Locul de elecție este flancul drept la două degete dedesubtul apofizelor lombare. Tratamentul este completat printr-o dietă de 2-3 zile, repaus complet şi administrarea orală a unui magnet cu scopul de a imobiliza corpii străini din pereții rețelei şi pe cei plasați în jur.

În tratamentul conservator nu trebuie făcut abuz de antibiotice, deoarece acestea tulbură profund predigestia prestomacelor prin inhibarea florei locale (*Adameşteanu, I.*, 1978).

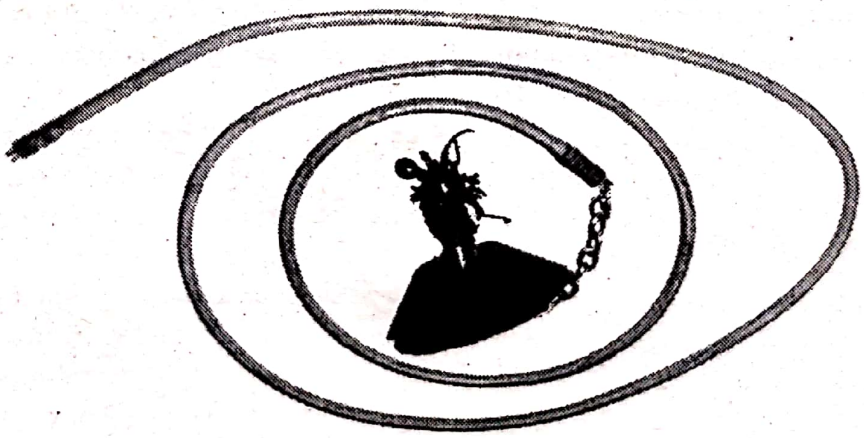


Fig. 60. - Sonda magnetică pentru extragerea corpilor metalici la bovine (După *S. BOLTE* şi *M. MOLDOVAN* - 1985).

În tratamentul conservator, pe lângă medicația antibiotică au fost utilizate şi diferite tipuri de sonde magnetice. *Bolte, S.* şi col. (1985) au conceput şi realizat un prototip de sondă

Scanned with OKEN Scanner

magnetică (**T. 1**) care, testată experimental şi clinic, a dat satisfacţie. Introducerea sondei se face după o dietă de 18-24 ore pe animalul neurosedat şi relaxat prin administrarea de **Rompun** soluţie **2%** în doză de **0,3-0,5 ml/100 kg** sau **Romtiazin** în doză de **1,5-2 mg/100 kg** pe cale intravenoasă sau intramuscular. Prototipul de sondă prezintă o serie de avantaje: introducere uşoară, nu este traumatică, protejează corpii străini metalici captaţi de magnet, oferă posibilitatea înlocuirii magnetului în cazul demagnetizării acestuia (**Fig. 60** şi **61**).

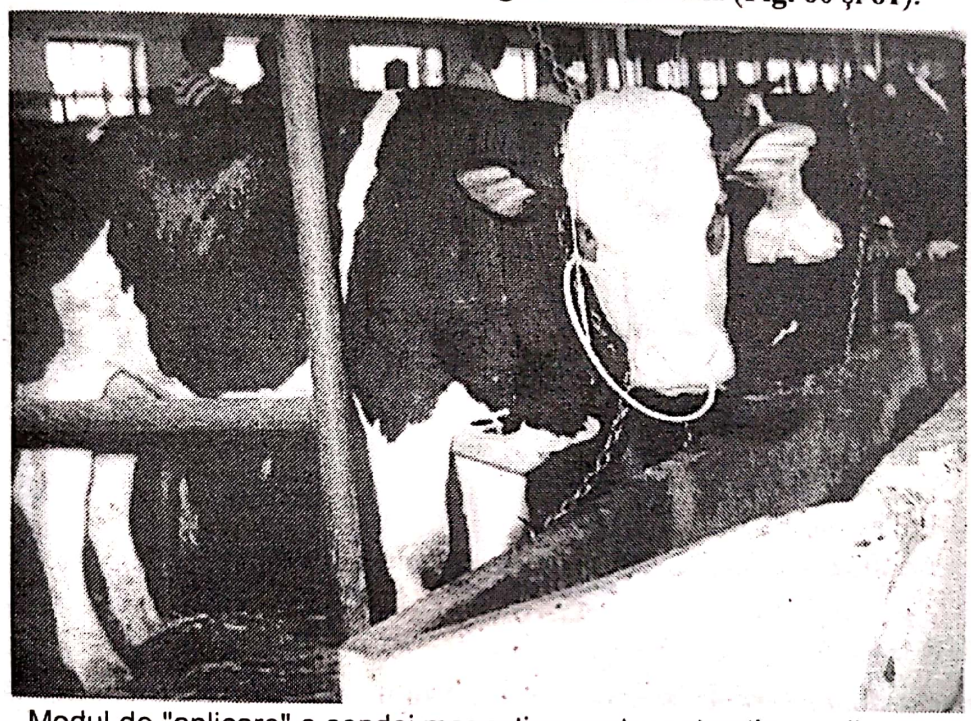


Fig. 61. - Modul de "aplicare" a sondei magnetice pentru extracţia corpilor străini metalici din rumen. (După *S. BOLTE* şi *M. MOLDOVAN* - 1985).

Tratamentul chirurgical în reticuloperitonita traumatică trebuie efectuat cât mai de timpuriu, după apariţia simptomelor clinice, înainte de instalarea complicaţiilor. Pregătirea preoperatorie vizează dieta de 24-48 ore, tunderea şi raderea fosei paralombare stângi, dezinfecţia cu **Tinctură de iod**. Contenţia este patrupedală în travaliu, cu o chingă subtoracică sau subabdominală pentru a preveni culcarea animalului în timpul operaţiei. Anestezie regională paravertebrală, este completată cu infiltraţia locală cu **Procaină 2%.**

Locul de elecţie pentru rumenotomie îl constituie fosa paralombară stângă, la 2-3 degete înapoia şi paralel cu ultima coastă (**Fig. 62 a şi b**).

Incizia, lungă de 20-25 cm, începe la 3-4 cm sub extremitatea apofizelor transverse lombare şi interesează pielosul, ţesutul conjunctiv subcutanat, fascia superficială cu pielosul, muşchii oblici şi transversul abdomenului. Peritoneul se punctionează cu vârful unei pense hemostatice lungi, la sfârşitul perioadei de inspiraţie sau se incizează cu o foarfecă dreaptă. Pentru aceasta se prinde seroasa fibroperitoneală cu două pense şi se face un pliu care se secţionează cu foarfeca dreaptă până la nivelul celor două comisuri de incizie. Urmează explorarea cavităţii abdominale cu mâna dreaptă pentru descoperirea unor eventuale aderenţe parietale sau cicatrici ale rumenului, după care se palpează splina, ficatul, reţeaua şi planşeul cavităţii abdominale. Exteriorizarea parţială a rumenului şi fixarea lui reprezintă un timp important al operaţiei. Aducerea unei porţiuni din sacul dorsal al rumenului, cu vascularizaţie slabă, în plaga operatorie, face ca sutura acestuia să nu corespundă cu sutura celorlalte planuri anatomice, evitându-se astfel formarea aderenţelor. Aducerea în plagă se face cu ajutorul unor pense hemostatice mari,

Scanned with OKEN Scanner

ovale, sau cu ajutorul unor cleşti speciali, iar evaginarea se face manual. Porțiunea de rumen astfel evaginată se fixează de peritoneul parietal şi de fascia transversă printr-o sutură circulară sero-musculară în fir continuu, realizându-se astfel o izolare peritoneală perfectă. În condiții de teren, porțiunea evaginată mai poate fi fixată şi blocată prin 5-6 fire de **Mătase,** lungi cu care se menține rumenul în plagă de către personalul ajutativ, prin tracțiuni bine gradate şi controlate permanent.

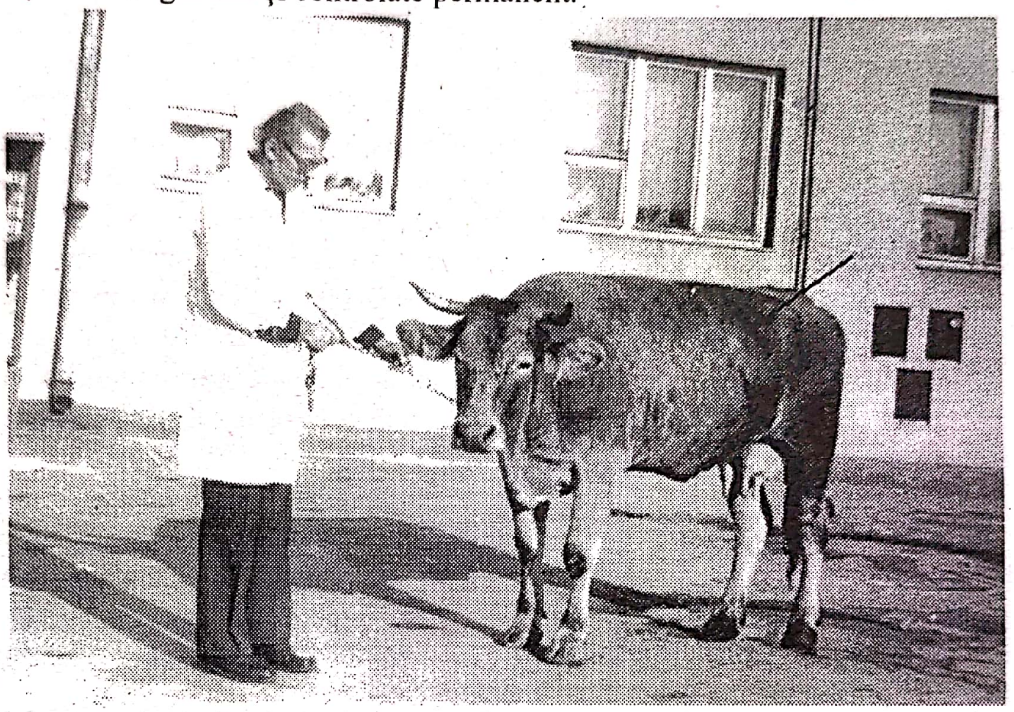


Fig. 62a. - Locul de elecție în rumenotomie. Aspectul animalului imediat după operație. (După *T. ENACHE* - 1983)

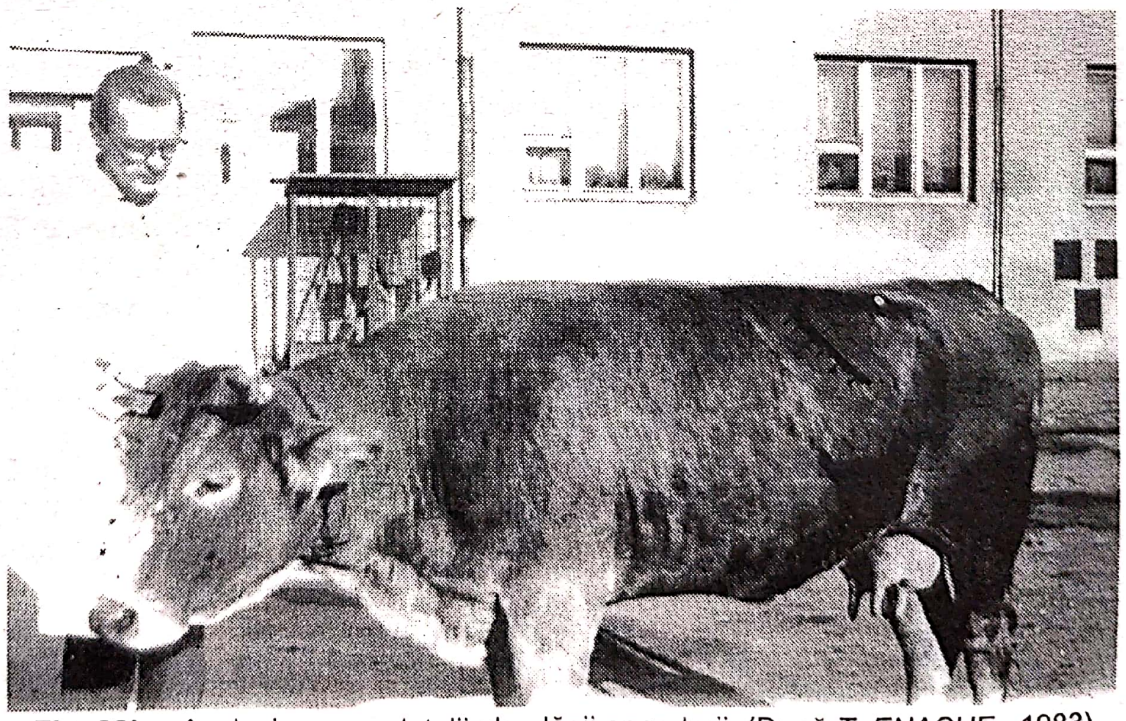


Fig. 62b. - Acelaşi caz, cu detalii ale plăgii operatorii. (După *T. ENACHE* - 1983)

Întrucât rumenopexia prin sutură seromusculară a părții evaginate a rumenului cere timp, s-au imaginat diferite dispozitive de fixare (*Kulczinski, Weingart, Căpățână*, etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Dispozitivul Căpățână este compus dintr-un cadru metalic prevăzut cu 4 cleme articulate, având la centru un orificiu ovalar pentru introducerea mâinii. Cel mai simplu procedeu este prin fixarea porțiunii de rumen, evaginată, prin intermediul a două pense hemostatice. Deschiderea rumenului se practică în mijlocul porțiunii evaginate printr-o incizie de 15-20 cm lungime pentru a permite să treacă mâna, antebrațul și brațul chirurgului. Hemostaza se realizează prin forcipresură și ligatură cu **Catgut** fin. În continuare cu ajutorul a 4 pense ovale sau în "T" se prind marginile plăgii rumenale și se răsfrâng peste plaga peretelui abdominal. În cazul dispozitivului Căpățână, marginea plăgii se fixează cu clemele articulate. Urmează golirea parțială a rumenului în cazul când este prea plin, după care se face explorarea rumenului și rețelei pentru extragerea corpilor străini. În acest scop operatorul introduce brațul protejat de un unguent și mănușă obstetricală în cavitatea rumenală în direcția abdomasului și apoi în rețea, a cărei cavitate o explorează metodic și cu o deosebită atenție. În cazul când nu se dă imediat peste corpul străin, liber sau mai ales fixat, se palpează peretele rețelei în zonele unde apare mai îngroșat, se constată o fluctuație, peretele pare a fi mai proeminent sau unde peretele rețelei pare mai aderent de regiunea învecinată și nu poate fi desfăcut. Acolo unde corpii străini se găsesc înfipți în peretele rețelei sau au format abcese, animalul manifestă durere. În cazul când brațul operatorului nu poate ajunge la planșeul rețelei, animalul este contenționat cu trenul anterior în plan mai ridicat.

Explorarea rețelei trebuie obligatoriu efectuată prin folosirea unui magnet puternic.

În unele cazuri, corpul străin poat fi inclavat în interiorul unui abces din peretele rețelei. În acest caz abcesul se deschide în lumenul rețelei cu vârful bisturiului. După deschiderea abcesului se explorează cavitatea acestuia pentru găsirea și extragerea corpului străin. Abcesele din zonele învecinate rețelei (splină, ficat, foios) pot fi decelate sub forma unor îngroșări fluctuente ca niște proeminențe.

În cazul când corpul străin a străpuns diafragma în direcția inimii, se poate palpa în acel loc al lumenului rețelei o depresiune în formă de pâlnie, care se continuă cu un cordon de țesut conjunctiv, prin diafragmă, spre pericard.

După extragerea corpului sau corpilor străini se practică rumenorafia. În acest sens, porțiunea rumenului, evaginată, se curăță cu tampoane de tifon, iar marginile plăgii rumenale se șterg cu tampoane de tifon sterile. Se îndepărtează cel de-al doilea rând de câmpuri, după care operatorul se spală pe mâini și îmbracă mănuși sterile. **Rumenorafia se recomandă să se facă de jos în sus în vederea asigurării unei afrontări și închideri mai bune, cunoscut fiind faptul că partea superioară a rumenului este mai mobilă și supusă unei presiuni mai mici.** Plaga rumenală poate fi suturată trietajat (muco-mucoasă, în fir continuu, cu **Mătase**, sero-musculoasă tot în fir continuu, cu **Catgut** subțire și sutura de înfundare sero-seroasă cu **Catgut** în fir continuu) procedeu preconizat de *Vlăduțiu, O.* (1966) sau bietajat, procedeu preconizat de *Ciubar, U.* (1954), *Berge, E.* și *Westhues, M.* (1967) și *Căpățână, VL.* (1980).

Ciubar practică mai întâi o sutură perforantă a întregului perete, cu fir continuu, urmată de o sutură de înfundare sero-musculoasă. *Berge* și *Westhues*, recomandă o sutură totală tip Schmieden, urmată de sutura de înfundare cu catgut tip Lembert. *Căpățână* practică o sutură muco-musculoasă cu fir de mătase și o sutură sero-seroasă de înfundare cu catgut.

Plaga rumenală astfel suturată, înainte de repunerea în cavitatea peritoneală, se curăță de cheagurile de sânge cu tampoane de tifon, se pudrează cu **Manis**, după care se aplică conținutul a 2-3 tuburi de **Asocilin** pe linia suturii, în vederea prevenirii aderențelor. Se desfac apoi firele de sutură care au realizat rumenopexia după care porțiunea de rumen evaginată este repusă în cavitatea peritoneală. Înainte de închiderea peretelui abdominal se introduc în cavitatea peritoneală o suspensie de antibiotice în suspensie uleioasă de **Vitamina A** (250-300 ml)

Scanned with OKEN Scanner

Sutura peretelui abdominal reprezintă ultimul timp operator. Peritoneul cu fascia transversală se sutureză cu **Catgut** în fir continuu, straturile musculare se sutureză cu catgut gros sau cu fir nerezorbabil în fire separate, iar pielea se sutureză cu **Mătase** în puncte separate, sub dren. Plaga cutanată se acoperă cu **Eter iodoformat 10%**.

În primele 24 de ore se supune animalul operat la un regim hidric, apoi se administrează fân de bună calitate, ajungându-se treptat, după 6-7 zile, la rația obișnuită. Se previne și se combate infecția prin antibioterapie intraperitoneal în flancul drept și pe pe cale generală. Tonicele generale și cardiace stimulează și grăbesc fenomenele de cicatrizare.

Ca accidente intraoperatorii se pot enumera **hemoragia**, care se oprește prin ligaturare, și **inundarea cavității peritoneale cu conținut rumenal**, care se poate preveni printr-o dietă preoperatorie de 24-48 ore, exteriorizarea bună a porțiunii rumenale și mai ales printr-o rumenopexie și o izolare corectă, pe câmpul steril, al plăgii rumenale.

Dintre complicațiile postoperatorii, dar care formează urgențe minore se pot enumera:

• *Supurarea plăgii operatorii*, care necesită un bun drenaj prin desfacerea câtorva puncte de sutură;

• *Fistula rumenală*, consecința unei proaste afrontări a marginilor plăgii rumenale, reclamă cel mai adesea reintervenția operatorie, pentru sutură;

• *Peritonita localizată* caracterizată prin formarea unei colecții circumscrise, sub forma unui mic abces intraperitoneal care necesită un drenaj corect.

Complicațiile mai rar întâlnite se referă la hernie și evisceratie parțială postoperatorie. Asemenea complicații reclamă reintervenția operatorie pentru repunerea corectă a conținutului și sutura plăgii parietale.

Reticulotomia reprezintă altă cale de acces pentru extragerea corpilor străini din rețea.

Intervenția operatorie este mai dificilă decât rumenotomia, însă metoda prezintă avantajul unei explorări mai bune a cavității rețelei.

Contenția este aceeași, iar anestezia, paravertebrală compleatată cu blocajul nervilor din spațiile 8, 9, și 10 intercostale stângi cu **Procaină 2%** și blocarea nervului toracic inferior, deasupra venei toracice subcutanate.

Tehnica operatorie implică laparotomie transcostală stângă la nivelul extremității inferioare a coastei a 9-a. La nivelul ei se practică incizia pielii, ușor oblică în jos și spre înainte începând de la aproximativ 10 cm deasupra articulației condrocostale și continuată în jos în lungul coastei, pe o lungime de 15-20 cm. După îndepărtarea marginilor plăgii, se incizează straturile anatomice până la țesutul osos. Pentru deperiostarea coastei de rezecat, se practică o incizie transversală a coastei peritoneului, la nivelul comisurii superioare a plăgii, pe toată lățimea coastei, care va forma un "T" cu incizia longitudinală. Se procedează la fel și la extremitatea inferioară. Porțiunea denudată a coastei a 9-a se secționează cu costotomul. Se incizează cu deosebită atenție țesutul subcostal, inclusiv peritoneul și se pătrunde în felul acesta în cavitatea peritoneală. După secționarea lamei epiplooice care acoperă rețeaua, se poate explora și palpa în bune condițiuni fața externă a rețelei depistându-se eventuale aderențe, cicatrici, îngroșări ale peretelui, abcese etc. Se exteriorizează apoi cu mâna o porțiune din rețea în plaga operatorie, care este apoi izolată cu câmpuri sterile și fixată prin câteva fire de sutură trecute prin musculo-seroasă. Se deschide, cu bisturiul sau foarfeca dreaptă, rețeaua, printr-o incizie dreaptă, fixând fiecare margine a plăgii prin cele două pense în "T" sau Pean și se evacuează o parte din conținutul rețelei. În felul acesta se pot examina în bune condițiuni ochiurile rețelei pentru depistarea și extragerea corpilor străini.

Scanned with OKEN Scanner

Închiderea plăgii rețelei se face ca și la rumen, printr-o sutură tri sau bietajată după ce s-au curățat marginile plăgii cu tifon steril. După ce se aplică câteva puncte de sutură de **Catgut** pe lama epiplooică, se introduce în cavitatea peritoneală o suspensie de antibiotice și se curăță cu tampoane de tifon linia de sutură a rețelei. După repunerea organului în cavitatea peritoneală, se practică sutura periostului și se reface peretele lateral toraco-abdominal prin sutură bietajată: prima cu **Catgut** reunind etanș mușchii intercostali în dreptul coastei rezecate, iar a doua la piele, cu mătase, în puncte separate, sub dren.

Tratamentul postoperator este identic cu cel descris la rumenotomie.

10.7.8. Deplasarea abomasului (*cheagului*) la bovine

Anomaliile de poziție ale abomasului, constând din deplasarea, mai ales spre stânga, se întâlnesc adesea la bovine.

Etiologia este plurifactorială. În afară de factorii genetici, deplasarea ar mai fi favorizată de factori dependenți de rasă, vârstă, alimentație, gestație etc.

Sindromul de deplasare este mai frecvent la rasele de mare productivitate, în limitele vârstei de 5-10 ani și supraalimentate cu concentrate sau nutreț însilozat. Acest sistem de furajare duce la creșterea acizilor grași volatili, care influențează negativ motricitatea abomasului, determinând hipo- sau atonie. Un rol important îl are stresul de fătare cât și stările patologice din perioada postpartum cum ar fi mamitele, metritele, hipocalcemia puerperală sau cetoza (*Wass,* 1975). Alți factori favorizanți se referă la schimbarea bruscă a rației, stabulația prelungită, transportul necorespunzător al animalelor etc.

Simptomele se traduc, în general, printr-un apetit selectiv, intermitent, perturbarea rumegării și perversiunea gustului, scăderea progresivă a producției lactate și a greutății corporale, ușoare colici și gemete la sculare. Marile funcțiuni rămân în limitele normale. Examenul paraclinic, decelează hipoglicemie, hipocloremie, hipocalcemie, hipokalemie, alcaloză metabolică (**Fig. 63**).

Simptomele diferă și după felul deplasării.

În deplasarea stângă se poate observa o ușoară bombare a fosei paralombare stângi, imediat înapoia ultimei coaste, unde se poate palpa cheagul deplasat.

La ascultație se percep zgomote de lichid amforometalic asemănător cu cel produs la căderea unei pietricele în fântână (*Bârză, H.,* 1979). Aceste zgomote clare, independente de cele ale rumenului, sunt aproape patognomonice. La explorarea rectală, rumenul este găsit deplasat către linia mediană a abdomenului, iar între rumen și peretele abdominal stâng se poate simți abomasul balonat.

În deplasarea dreaptă se constată adesea deformarea flancului drept. La percuție se poate percepe un zgomot timpanic la nivelul scobiturii flancului, iar la ascultație, același "clinchet" amforic caracteristic. La explorația rectală uneori se poate identifica abomasul, ca un balon voluminos și elastic (*Bârză, H.,* 1979).

Diagnosticul este dificil de precizat având în vedere faptul că simptomatologia nu este specifică.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu indigestia rumenală, reticuloperitonita traumatică, hernia diafragmatică a rețelei, pielonefrita etc.

Diagnosticul de certitudine se bazează pe laparotomie exploratoare.

Scanned with OKEN Scanner

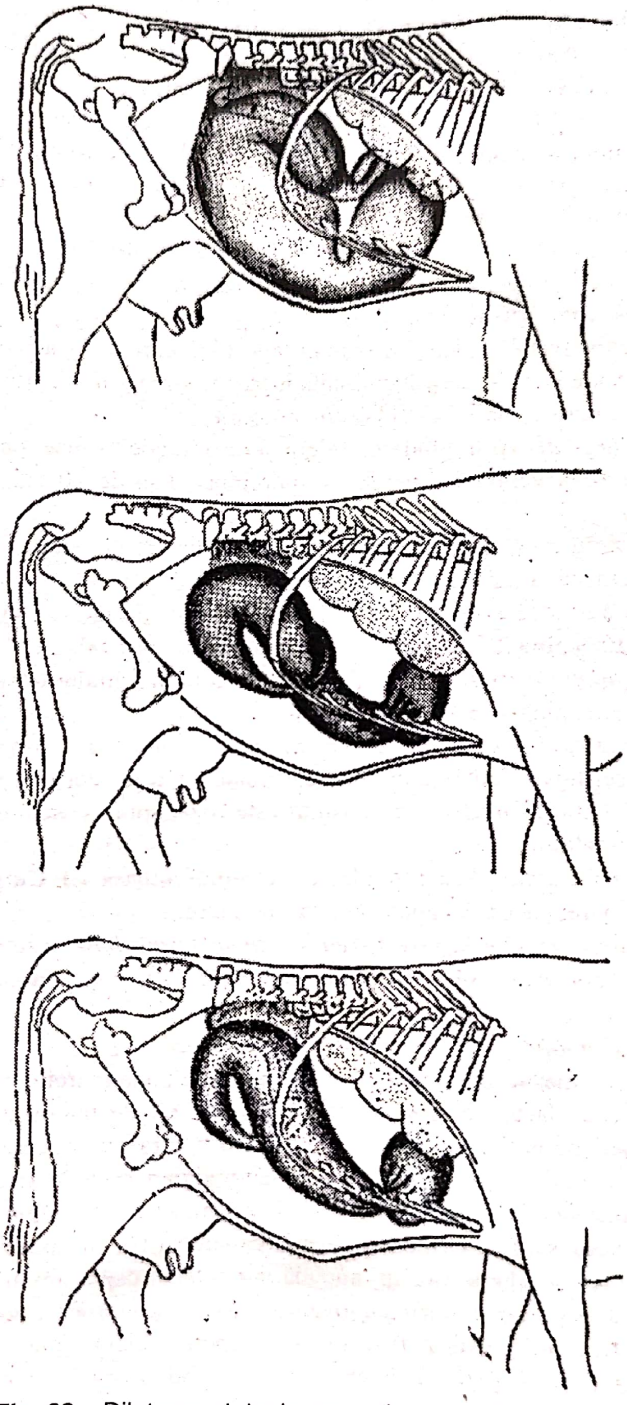


Fig. 63. - Dilatarea şi deplasarea abomasului (cheagului)
Sus - dilatarea şi deplasarea spre dreapta;
Mijloc - dilatarea, deplasarea şi torsiunea de 180° spre dreapta;
Jos - dilatarea, deplasarea spre dreapta şi torsiunea de 180° spre stânga.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul este rezervat în deplasarea stângă şi grav în cea dreaptă unde apare riscul de torsiune abomasică secundară.

Profilaxia se referă la evitarea solicitărilor de ordin alimentar şi a altor factori stresanți atât în preajma fătării, cât şi în săptămânile următoare.

Tratamentul comportă urgență. În faza inițială se încearcă tratamentul conservator, bazat pe rostogolirea animalului. În acest scop, animalul este trântit şi contenționat în decubit dorso-lateral drept, după care este răsucit în mod lent, către partea dorsală stângă şi lăsat câteva minute în decubit lateral stâng.

Tratamentul de elecție rămâne cel chirurgical. Intervenția operatorie urmăreşte atât reducerea în poziție normală a abomasului deplasat, dilatat şi hipoton, cât şi prevenirea recidivelor prin omento- sau abomasopexie.

Accesul către abomasul deplasat se face în raport cu felul deplasării organului.

Tehnica operatoare în deplasarea abomasului în stânga vizează următorii timpi principali;

• *Contenția şi anestezia* la fel ca şi la rumenotomie.

• *Toaleta chirurgicală* (prin tundere, radere şi dezinfecție) a fosei paralombare stângi şi a unei fâşii în zona ventrală a peretelui abdominal, lată de 20 cm de la apendicele xifoid la ombilic.

• *Incizia cutanată* paralelă cu rebordul costal, la un lat de palmă de ultima coastă, începând cu 7-8 cm sub apofizele lombare.

• *Secționarea sau dilacerarea musculaturii flancului*, urmată de infiltrația țesutului subperitoneal cu **Procaină 2%** şi secționarea peritoneului parietal.

• *Explorarea atentă a cavității abdominale.* De cele mai multe ori abomasul destins de gaze apare în zona plăgii operatorii.

• *Exteriorizarea unei porțiuni din abomas în plaga operatoare* urmată de puncția lui cu un ac gros de seringă, adaptat la un tub de cauciuc pentru evacuarea la exterior a conținutului gazos şi lichid. Culoarea abomasului este roză, spre deosebire de cea a rumenului care este gri-gălbuie.

• *Efectuarea unei suturi* "de înfundare", sero-musculoasă cu **Catgut** fin, în jurul locului de puncționare, ale cărei capete sunt lăsate libere.

• *După evacuarea gazelor şi extragerea acului se strâng bine şi se înnoadă capetele firelor de catgut, acoperindu-se apoi soluția de continuitate punctiformă printr-o sutură de înfundare.*

• *Efectuarea omentopexiei pentru prevenirea recidivei.*

În acest scop, abomasul, împreună cu epiploonul din zona marei curburi, este adus în plaga operatoare sau, dacă este posibil, chiar în afara ei. Pe faldurile epiploonului, în apropierea inserției marelui epiploon, se practică o sutură cu fir continuu, cu **Catgut** gros, care interesează grosimea epiploonului şi, cât mai depărtată de peretele abomasului. Sutura începe cu un nod al cărui capăt, lung de cca 1 m, este lăsat ca fir tractor şi prins în afară cu o pensă hemostatică. Urmează efectuarea suturii (în fir continuu) epiploonului pe o distanță de 8-10 cm, după care se înnoadă, iar celălalt capăt, tot atât de lung şi care este prins în afara plăgii operatorii cu o altă pensă hemostatică. Urmează repunerea abomasului în poziția lui normală. În acest scop operatorul introduce mâna dreaptă în cavitatea abdominală între peretele lateral stâng al abdomenului şi rumen, executând uşoare mişcări de rotație şi împingere a organului. Prin aceasta, abomasul deplasat în stânga este împins în direcția cranio-ventrală alunecând încet printre rețea, vestibulul şi fundul de sac ventral al rumenului peste linia mediană, în partea dreaptă a abdomenului. În momentul când abomasul şi-a reluat poziția lui normală, de cele mai multe ori se

Scanned with OKEN Scanner

percep borborigme deoarece lichidele oprite până atunci de îndoirea pilorului se pot evacua în duoden. În cazul când prin aceste manopere nu se reuşeşte repunerea abomasului, se recurge la tracționarea rumenului cu un cleşte special, către plaga operatoare, reuşindu-se astfel împingerea cheagului spre poziția lui normală. Pentru fixarea lui în poziție normală, se scoate pensa din capătul firului cranial şi se introduce firul într-un ac Gerlach. Operatorul, cu palma dreaptă protejând vârful acului Gerlach, caută planşeul şi linia mediană a cavității abdominale în timp ce ajutorul său apăsă peretele ventral în sus, cam la un lat de palmă înapoia apendicului xifoid. În acest loc operatorul străpunge dinăuntru în afară peritoneul, straturile musculare şi pielea pe linia mediană. Se scoate firul din ac, iar acesta, sub protecția palmei, este scos din cavitatea abdominală şi armat cu capătul caudal al firului de **Catgut** este reintrodus în cavitatea abdominală perforând în acelaşi mod peretele ventral la circa 10 cm înapoia perforării firului cranial, pe linia mediană. Ambele capete se înnoadă apoi peste piele. Prin această sutură, abomasul este fixat prin epiploon la peretele ventral al abdomenului unde va forma aderențe. După efectuarea unor aspersiuni intracavitare cu antibiotice, se practică sutura peritoneului în fir continuu. Operația se termină prin refacerea peretelui abdominal prin sutură etajată. Pe cale generală se instituie antibioterapia.

O altă cale de acces în deplasarea abomasului spre stânga, o constituie laparotomia în flancul drept. Timpii operatori sunt aceeaşi. După deschiderea cavității peritoneale, se trece cu mâna pe lângă rumen şi se puncționează la fel, cu un ac gros ataşat la un tub de cauciuc, cheagul dislocat şi puternic balonat. După golirea gazelor, se trece, de preferință cu ambele mâini, pe sub rumen şi rețea, se apucă abomasul (cu ambele mâini) şi trăgând cu mare precauție, se reaşează organul în poziția lui normală. După identificarea epiploonului din zona pilorului, operația de omentopexie se execută la fel, cu deosebirea că extremitățile firelor de **Catgut** se scot lateral, aproximativ la un lat de palmă înaintea pliului grasetului drept şi la o depărtare de circa 2-3 cm unul de altul. Firele se înnoadă fie deasupra pielii (rasă şi dezinfectată), fie sub piele, după incizia ei prealabilă. În acest din urmă caz, incizia cutanată este închisă prin 2-3 puncte de sutură.

Refacerea peretelui abdominal se face la fel, prin sutură etajată.

O altă cale de acces în deplasarea abomasului spre stânga are ca loc de elecție zona extremității inferioare a coastei a 10-a (*Radu, I.,* 1981).

În acest procedeu operator, rezecția coastei a 10-a, stângi, se practică ca în cazul reticulotomiei.

Procedeul prezintă avantajul că oferă o cale de acces mai scurtă, abomasul se poate aborda mai uşor, lichidele şi gazele abomasiale se pot evacua în condiții mai bune, iar omentopexia se efectuează fără nici o dificultate.

Deplasarea abomasului la dreapta liniei mediane se întâlneşte la vacă, mai ales în primele săptămâni după parturiție.

În cazul deplasării simple în jumătatea dreaptă a cavității abdominale, abomasul puternic destins de gaze şi de lichide, se plasează între ansele intestinale şi peretele abdominal drept, umplând aproape toată jumătatea cavității abdominale.

Tehnica operatorie are aceiaşi timpi principali indicați în laparotomia prin flancul drept.

La deschiderea cavității abdominale, abomasul dilatat enorm, ca o tobă, umple cea mai mare parte a jumătății drepte a cavității abdominale. Evacuarea gazelor şi lichidelor se realizează prin puncție cu un ac gros ataşat la un tub de cauciuc lung, scos în afară. Se practică o sutură "în pungă de tutun", făcută în jurul acului, care acoperă plaga punctiformă după terminarea evacuării gazelor şi lichidelor abomasiale, peste care se suprapune sutura de înfundare. Operația se termină prin sutura etajată a peretelui abdominal, după

Scanned with OKEN Scanner

repunerea abomasului în poziția lui anatomică, în cavitatea peritoneală. Postoperator se instituie antibioterapia pe cale generală şi un regim dietetic timp de 7-10 zile, compus din fân de bună calitate.

10.7.9. Abdomenul chirurgical acut

Progresele realizate în ultimul timp, mai ales în anesteziologie şi în întregul arsenal terapeutic, au permis abordarea cu mai mult curaj şi cu mai mare eficiență a chirurgiei abdominale la animale.

Cu toate acestea, procentajul insucceselor terapeutice continuă să se mențină ridicat datorită mai ales dificultăților legate de precizarea diagnosticului precoce în cele mai diverse afecțiuni abdominale. Acest procentaj este şi mai crescut în acele sindroame abdominale acute din care animalul bolnav nu poate fi recuperat decât prin intervenția chirurgicală efectuată la timp.

Întrucât timpul util, în rezolvarea cu succes a acestor sindroame este limitat, opinăm ca indicația operatorie să primeze asupra diagnosticului de certitudine.

Din aceste motive considerăm necesară introducerea în sistematica chirurgicală veterinară a noțiunii de **"abdomen chirurgical acut"** *în care sunt incluse toate aceste sindroame abdominale grave şi care are menirea să precizeaze necesitatea efectuării de urgență a actului operator, lăsând pe plan secundar stabilirea diagnosticului de certitudine al bolii.* Asta nu înseamnă că precizarea diagnosticului nu prezintă importanță, însă chirurgia abdomenului, încadrându-se în limitele chirurgiei de urgență, nu poat oferi posibilitatea urmăririi în timp a evoluției clinice a animalului bolnav (pentru stabilirea diagnosticului de certitudine), fără să se agraveze prognosticul şi deci, să se reducă şansele de recuperare a animalului.

Afecțiunile chirurgicale care pot determina abdomenul chirurgical acut sunt numeroase, însă ele se pot grupa în patru mari sindroame:

a) *sindromul oclusiv sau de ocluzie prin obturare*;
b) *sindromul de torsiune a organelor*;
c) *sindromul de iritație peritoneală posttraumatică* şi
d) *sindromul hemoragic*.

Toate aceste sindroame au drept caracteristică principală apariția precoce a durerii, manifestată prin colici. Durerea colicativă este aceea care ne îndreaptă privirea către cavitatea abdominală, dar tot ea este cauza multor greşeli de diagnostic. De aceea la examenul clinic al animalului, făcut de urgență, trebuie precizat, în primul rând, dacă durerea prezentă exprimă suferința unui organ din cavitatea abdominală sau este reflectarea asupra cavității abdominale a unei suferințe extraabdominale. După această precizare trebuie stabilit dacă durerea organului abdominal este produsă de o afecțiune medicală sau chirurgicală. Durerea este un simptom comun, dar nu identic în toate sindroamele de abdomen chirurgical acut. În general, durerea colicativă prezintă particularități de specie.

10.7.9.1. Sindromul oclusiv (*ocluzia prin obturare*)

Este determinat de întreruperea tranzitului normal al continuității intestinale într-un segment al tractusului digestiv. Acest sindrom este provocat de un obstacol mecanic

Scanned with OKEN Scanner

reprezentat, în majoritatea cazurilor, la cabaline şi bovine prin fecaloame, enteroliți, fito- şi trichobezoare de la diferite niveluri intestinale şi mult mai rar prin calculi, ghemuri de paraziți etc., iar la ovine prin fito- şi pilobezoare de la nivelul abomasului. În general, dopurile sau ghemurile de paraziți sunt întâlnite mai frecvent la ansele jejunului şi colonului (*Kope, N.*, 1984), calculii şi fecaloamele în partea posterioară a marelui colon (*Adameşteanu, I.*, 1955), iar corpurile dure, enteroliții, fito- şi trichobezoarele, la nivelul colonului descendent (*Căpățână, V.*, 1955; *Hohbrink, Lammers*, 1967).

La tineretul bovin, mai ales din îngrăşătoriile cu carențe alimentare, trichobezoarele (lanobezoarele şi fitobezoarele) pot provoca sindromul oclusiv prin obturația tranzitului digestiv la nivelul cardiei sau ostiului reticuloomazic (*FROMUNDA, V.*, şi col., 1979).

Sindromul oclusiv mai poate fi determinat atât de herniile interne transmezenterice sau transepiploice, cât şi de încarcerația în hiatusul Winslov.

Simptomele principale se traduc prin triada simptomatică: **durere colicativă, meteorism şi absența emisiei rectoanale de gaze şi fecale**. La palpare se poate decela o senzație de rezistență elastică specifică meteorismului în formare, lipsind de regulă contractura musculară. Tuşeul rectal poate decela adesea sediul obstacolului mecanic. Starea generală, afectată adesea chiar din perioada de debut, se traduce printr-un facies suferind, prin accelerarea marilor funcțiuni şi printr-o deshidratare accentuată însoțită de febră moderată. Obstrucția cardiei, la tineretul bovin, se traduce prin meteorism ruminal acut, disfagie esofagiană, regurgitație de conținut alimentar, rezistență la sondajul cardiei (*Bârză, H.*, şi col. 1979).

Obstrucția reticuloomazică se manifestă prin reducerea sau suprimarea poftei de mâncare, a rumegării şi defecării, meteorism rumenal, parezie sau chiar atonie rumenală.

Un alt aspect al acestui sindrom îl constituie invaginația intestinală, întâlnită mai ales la bovine şi cabaline.

Invaginația este o formă particulară de ocluzie, caracterizată prin pătrunderea unui segment intestinal proximal în cel distal (vecin). Localizarea de predilecție a invaginației este la nivelul regiunii ileo-cecale, unde peristaltismul intestinului subțire se întâlneşte cu undele antiperistaltice ale cecumului. La aceasta mai contribuie şi deosebirea evidentă de calibru dintre ileon şi cecum, ceea ce permite pătrunderea intestinului subțire în cecum.

Odată începută, invaginația are tendința de a progresa, rolul principal avându-l peristaltismul abdominal. Pe măsură însă ce capul invaginației înaintează, mezenterul se scurtează şi frânează progresiunea lui. În acest mecanism mai intervin şi factorii circulatori şi inflamatori, care blochează invaginația ajunsă într-o anumită fază de progresiune. La nivelul strangulării, venele mezenterice comprimate devin turgescente şi provoacă congestia sau edemul segmentului intestinal. În afară de leziunile locale, invaginația determină şi un obstacol mecanic în tranzitul intestinal.

Etiologia invaginației de multe ori este secundară, consecutivă tumorilor peretelui intestinal, ghemurilor de ascarizi etc. Uneori invaginația rămâne liberă, nefixată prin aderențe, fapt ce permite adesea dezinvaginarea spontană. Odată însă cu apariția fenomenelor secundare de stază şi edem, invaginația devine ireductibilă.

Invaginația, de regulă, debutează cu o ocluzie intestinală. Durerea abdominală apare şi aici brusc, fiind însoțită de oprirea tranzitului digestiv. Meteorismul intestinal se măreşte progresiv, la palpare sesizându-se adesea masa tumorală. La bovine, simptomul principal este reprezentat adesea de prezența unei formațiuni cu aspect cilindroid sau sferoid, sensibilă la palparea etajului intestinelor subțiri sau a celor groase. La cabaline se întâlnesc mai ales invaginații ileo-cecale şi colo-cecale şi mult mai rar, invaginație jejuno-ileo-cecală.

Scanned with OKEN Scanner

10.7.9.2. Sindromul de torsiune a organelor

Este întâlnit **la bovine** mai ales la nivelul abomasului, cecumului, colonului sigmoid şi mai rar a foiosului; **la cabaline**, la nivelul stomacului şi a colonului, iar **la carnasiere**, mai ales la nivelul stomacului.

Aspectul cel mai dramatic îl îmbracă însă volvusul intestinului subțire, întâlnit mai ales la cabaline. Volvusul este o formă de ocluzie produsă prin răsucirea unui segment de intestin subțire în jurul axului vascular mezenteric.

Cel mai adesea, obstacolul intestinal ce favorizează apariția volvusului este dat fie de un proces patologic (tumoare intestinală, granulom etc.), fie de diverse bride care imobilizează una sau mai multe anse intestinale sau poate surveni în perioada postoperatorie datorită schimbării bruşte a peristaltismului intestinal prin aderențe.

Tabloul clinic este dominat de triada simptomatică: **durere colicativă, meteorism** şi **oprirea evacuării gazelor şi materiilor fecale**, la care se adaugă congestia severă şi cianoza mucoaselor aparente şi faciesul crispat al animalului.

Volvusul debutează brusc printr-o durere violentă şi permanentă, însoțită de tulburări de tranzit digestiv şi de alterarea rapidă a stării generale. Semnele generale sunt asemănătoare stării de şoc hemoragic sau toxic pentru că anxietatea, scăderea tensiunii arteriale, tahipneea, oliguria, tahicardia şi subfebrilitatea sunt prezente şi definesc această stare extrem de gravă. Din cauza durerii, animalul ia uneori poziții antalgice impresionante.

Celelalte torsiuni de organe se întâlnesc destul de rar şi de cele mai multe ori ele sunt diagnosticate intraoperator.

10.7.9.3. Sindromul de iritaţie peritoneală posttraumatică

Este întâlnit frecvent în practica de teren. Acest sindrom este reprezentat mai ales de peritonita acută care poate fi definită ca totalitatea simptomelor locale şi generale provocate de reflexe ce au ca punct de plecare inflamația septică a peritoneului.

Căile principale de pătrundere a germenilor în cavitatea peritoneală sunt: perforația şi propagarea infecției de la un organ abdominal la seroasă.

- ***Perforația posttraumatică*** este în majoritatea cazurilor consecutivă rumenocentezei septice din indigestiile reticulo-rumenale gazoase acute şi timpanismului cu dom de gaze dorsal cât şi plăgilor operatorii efectuate de personal necalificat din indigestiile spumoase şi prin supraîncărcare ale rumenului. Infecția peritoneală este determinată de revărsarea conținutului reticulo-rumenal în peritoneu, presat pe lângă trocar sau prin plaga iatrogenă. Se instalează astfel peritonita, localizată adesea prin aderențe ce se formează între partea laterală stângă a rumenului şi peritoneul parietal, reprezentând una din cele mai grave complicații. În majoritatea cazurilor animalul rămâne cu sindromul de atonie a prestomacelor, deoarece contracția sacului rumenal inferior nu se mai poate face ca urmare a solidarizării acesteia cu peretele abdominal stâng, prin aderențele formate.
- ***Propagarea infecției*** de la un organ abdominal la seroasa peritoneală este calea incriminată mai ales în reticuloperitonita traumatică a bovinelor.

Tot aici intră şi **peritonita postoperatorie considerată una din cele mai dramatice complicații ale chirurgiei abdominale**. La baza peritonitei postoperatorii stă în

majoritatea cazurilor desfacerea suturilor din enteroanastomoze şi hernii cât şi nerespectarea regulilor de asepsie în efectuarea actului operator.

Durerea colicativă, contractura musculară şi tulburările de tranzit reprezintă simptomele de alarmă care apar precoce, în faza de debut a iritației peritoneale. Durerea este continuă, cu tendința de localizare în zona proiecției organului bolnav.

Tulburările în tranzitul digestiv apar ca urmare a paraliziei musculaturii tubului digestiv şi se manifestă prin oprirea emisiunii de gaze şi fecale. Simptomele generale se traduc prin neliniştea animalului, acesta prezentând un facies crispat şi modificarea marilor funcțiuni. Temperatura, la început în limite normale, creşte rapid atingând 39°-40° C, respirația şi pulsul devin accelerate.

În sindromul de iritație peritoneală, simptomul patognomonic "rămâne apărarea musculară" cu forma sa cea mai tipică, **contractura musculară**.

10.7.9.4. Sindromul hemoragic

Determinat de obicei de traumatisme abdominale grave, produse mai ales de accidentele rutiere şi însoțite adesea de rupturi ale organelor parenchimatoase (ficat, splină, pancreas), cavitare (tub digestiv) sau a vaselor din mezenter, se caracterizează prin pierderea masivă de sânge care duce de regulă la exitus înainte de a se putea interveni.

Simptomele locale se manifestă prin durere şi iritație peritoneală, senzația de "abdomen plin" cu conținut moale, depresibil la palpare. Oprirea spontană a hemoragiei poate da naştere la o colecție sanguină intraperitoneală localizată, denumită hematocel care ulterior se poate infecta determinând peritonita localizată.

Extragerea (prin puncție abdominală) de sânge care nu coagulează, confirmă diagnosticul prezumtiv de hemoperitoneu.

Diagnosticul de certitudine, pentru fiecare sindrom abdominal descris, este de regulă extrem de greu de precizat fapt care impune adoptarea şi în chirurgia veterinară a noțiunii generice de **"abdomen chirurgical acut"**.

Diagnosticul preoperator se obține prin anamneză, examen clinic şi diverse explorări de investigare rapidă. Diagnosticul diferențial, ai cărui parametri sunt specificați în **Tabelul 45**, trebuie făcut cu cea mai mare prudență şi operativitate.

Tratamentul sindroamelor care intră în componența abdomenului chirurgical acut este numai chirurgical, de extremă urgență.

Se înțelege că acest tratament se poate efectua în condiții mult mai bune în clinici şi spitale de către medici veterinari specialişti. Medicul veterinar de teren are mai mult sarcina de a stabili diagnosticul de abdomen acut, de a acorda primul ajutor şi a dispune internarea animalului de urgență în aceste formațiuni.

Tratamentul de prim-ajutor se referă în primul rând la medicația de reechilibrare hidroionică fiindcă, toate animalele bolnave sunt deshidratate sever. (vezi "Terapia intensivă").

Laparotomia exploratoare este indicată în situațiile în care se suspicionează leziuni intraabdominale, sau de diagnostic ezitant. În cazurile îndoielnice, în această "cutie plină de surprize" care este abdomenul, este mai indicat ca medicul veterinar să încerce explorarea cavității decât să amâne decizia, este mai bine să-şi corecteze prin laparotomie exploratoare diagnosticul ezitant preoperator decât să regrete lipsa de decizie operatorie la necropsia animalului.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 45. Parametrii generali ai diagnosticului diferențial între cele patru sindroame abdominale

Denumirea sindromului	Debut şi stare generală	Triada simptomatică				
		Durerea	Oprirea tranzitului digestiv	Distensia abdominală	Suferința peritoneală	Semne generale
Sindromul oclusiv (ocluzii prin obturare)	Debut progresiv Stare generală modificată stadial	Durere intermitentă intensă Colici tipice (mai atenuate în invaginații)	Completă	Meteorism elastic şi de regulă nedureros	Simptomele de suferință peritoneală se instalează progresiv	Deshidratare; domină simptomele generale
Sindromul de torsiune a organelor	Debut brusc Stare generală constant alterată Animal şocat	Durere colicativă violentă şi persistentă Poziții antalgice impresionante în volvulus	Completă	Meteorism localizat Meteorism masiv în volvulus	Inițial reacții peritoneale localizate. În faza finală reacție peritoneală generalizată	Stare de şoc. Se instalează rapid în volvulus dominând simptomele generale
Sindromul de iritație peritoneală	Debut progresiv Stare generală puțin modificată	Durere continuă cu tendință de localizare	Tulburări de tranzit	Meteorism moderat dar dureros	Reacția peritoneală intinsă, locală sau difuză	Contracția peretelui abdominal de la hipertonicitate până la "abdomen de lemn" Tabloul abdominal trădează peritonita
Sindromul hemoragic	Debut brusc Stare gravă Semne de hemoragie internă (în sindromul grav)	Durere ischemică	În simptome hemoragice grave mici emisiuni de materii sanguinolente	Meteorism moderat "mat" la palpație	Iritație peritoneală	Starea de şoc hemoragic se instalează rapid Simptome de anemie acută

Scanned with OKEN Scanner

10.7.9.5. Tratamentul chirurgical în sindromul oclusiv prin obturare

Diagnosticul preoperator al ocluziei prin obturare (mecanică) este bine să fie completat cu datele obținute prin diagnosticul diferențial, față de ocluzia intestinală funcțională, cu care se poate confunda. Parametrii principali ai diagnosticului diferențial între ocluzia obturatoare și cea funcțională sunt redați în **Tabelul 46**.

După fixarea diagnosticului prezumtiv de ocluzie intestinală prin obturare, se impune practicarea de urgență a intervenției chirurgicale pentru rezolvarea obstrucției digestive, adesea concomitentă cu reechilibrarea hidroionică, mai ales la cazurile clinice grave (vezi "Terapia intensivă").

Obstacolul oclusiv este obiectivul principal al intervenției chirurgicale. Suprimarea acestui obstacol mecanic și restabilirea tranzitului intestinal se realizează prin operația de enterotomie.

Locul de elecție pentru deschiderea cavității peritoneale variază cu specia animalului:

- *Carnasiere* - laparotomie pe linia albă.
- *Rumegătoare* - laparotomie în flancul drept.
- *Cabaline* - laparotomie în flancul stâng pentru intestinul subțire, ansele 2 și 3 din colonul ascendent și colonul descendent și laparotomie în flancul drept pentru ansele 1 și 4 din colonul ascendent.

Contenția: decubitală, în afară de bovine unde operația se poate practica și în poziție patrupedală pe animalul contenționat în travaliu.

Anestezia: generală. La bovine și cabaline, contenționate în poziție patrupedală se practică de regulă, anestezia loco-regională.

Tehnica operatorie cuprinde următorii timpi:

- *Deschiderea cavității peritoneale* prin incizie parietală la nivelul locului de elecție în funcție de specie. Momentul pătrunderii în cavitatea peritoneală este foarte important mai ales în cazurile cu laparotomii în antecedente, la care periviscerita este uneori punctul de plecare a ocluziei. Pentru a evita orice surpriză este absolut necesar controlul întregului abord transparietal. Imediat după deschiderea cavității peritoneale trebuie adesea să se evite, prin mișcări manuale blânde, refularea la exterior a anselor intestinale supratensionate. **Se va acorda o mare atenție lichidului intraperitoneal** care, *ca lichid serocitrin, în cantitate moderată este prezent în orice ocluzie mecanică cu pereții intestinului viabili*, **spre deosebire de lichidul purulent care anunță instalarea gangrenei!**
- *Explorarea peritoneală* făcută cu blândețe, pentru identificarea ansei intestinale obturate. Această ansă se identifică relativ ușor, fiind la limita dintre ansele dilatate și cele turtite.
- *Exteriorizarea și izolarea ansei intestinale obturate și a cavității peritoneale*, prin câmpuri mari, sterile. În plaga operatorie se introduce parțial un câmp steril pentru a împiedica refularea altor anse intestinale. În cazul când peretele ansei intestinale de la nivelul corpului străin este grav alterat, neviabil, atunci se impune practicarea operației de enterectomie. În acest sens se vor rezeca atât ansele gangrenate, cât și cele suspecte.

Dacă ansa intestinală este viabilă, atunci se practică coprostaza cu pense intestinale de coprostază. Prin taxis manual se îndepărtează conținutul intestinal de o parte și de alta a corpului străin obstruant, aplicându-se apoi pensele intestinale de baraj.

- *Mobilizarea corpului străin*. Întrucât la nivelul sediului corpului străin peretele intestinal poate prezenta un oarecare grad de alterare, se recomandă ca deschiderea ansei intestinale să se facă în țesut sănătos și pentru aceasta se încearcă dislocarea lui spre înainte sau spre înapoi.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 46. Parametrii principali ai diagnosticului diferențial între ocluzia mecanică (obturatoare) și ocluzia funcțională

Denumirea ocluziei	**Debut și stare generală**	**Triada simptomatică**			**Semnele fizice ale examenului abdomenului**			
		Durerea	**Oprirea tranzitului**	**Distensia abdominală**	**Peristaltismul**	**Zgomote intestinale**	**Suferința peritoneală**	**Semne generale**
Ocluzia funcțională	Debut progresiv Stare generală alterată	Durere moderată fără a fi colicativă	Variabilă și nespecifică	Meteorism moale, nedureros și difuz	Imobilitate completă	Abdomen "tăcut" Rare zgomote de "clipoceală"	Inițial absentă	Semiologia generală ține de bolile generatoare
Ocluzia prin obturare (mecanică)	Debut progresiv Stare generală modificată stadial	Durere intensă în timpul colicii. Colici tipice	Completă	Meteorism accentuat și elastic	Peristaltism inițial accentuat care dispare în faza atonă	Abdomen zgomotos (zgomote prezente cu caractere tipice) În faza atonă, abdomenul devine tăcut	Simptomele de suferință peritoneală se instalează progresiv	Deshidratarea domină simptomele generale

Scanned with OKEN Scanner

• *Deschiderea ansei intestinale* prin incizie practicată pe relieful corpului străin obturant, pe o lungime proporțională cu dimensiunile corpului străin.

• *Extragerea corpului străin* cu pensa sau enuclearea lui prin ușoare compresiuni manuale.

• *Închiderea plăgii intestinale* prin sutură bietajată, la speciile de animale mici, constând dintr-o sutură totală cu catgut fin, în fir continuu, și dintr-o sutură de înfundare la exterior, cu fir subțire. La speciile de animale mari se practică mai ales sutura trietajată. Ea constă dintr-o sutură muco-mucoasă în fir continuu cu **Catgut**, urmată de sutura tunicii musculare tot cu **Catgut** în fir continuu. Sutura seroasei (de înfundare), făcută cu **Mătase** sau **Nylon**, completează și dă soliditate suturilor anterioare. În condiții de teren, unde lipsește confortul chirurgical, suturile intestinale la specile de animale mari se pot face și cu acul Reverdin.

După sutura intestinală, se îndepărtează pensele intestinale de coprostază și câmpurile de operație, se curăță ansa exteriorizată cu tampoane de tifon steril și se reintroduce cu delicatețe în cavitatea peritoneală.

Se introduc în cavitate **Antibiotice, Hidrocortizon** și **Vitamina A** (soluție uleioasă) pentru prevenirea aderențelor..

• *Închiderea peretelui abdominal* prin sutură trietajată reprezintă ultimul timp al operației.

Îngrijirile postoperatorii se referă la o dietă absolută timp de 12-24 ore urmată de un regim nutrițional hidric câteva zile, completarea reechilibrării hidroionice postoperatorii prin **Ser fiziologic, Soluții polielectrolitice** și **Glucoză 5%** (vezi "Terapia intensivă"), la prevenirea infecției prin antibiotice cu spectru larg pe cale generală.

Colotomia la cabaline. Un exemplu de enterotomie îl constituie operația de colotomie la cabaline în ocluzia mecanică de la nivelul colonului. Obstacolul oclusiv este constituit cel mai adesea de fecaloame și enteroliți de la nivelul colonului descendent (*Căpățână, VL.*, 1955; *Hombrink, A., Lammers, H.*, 1967). Din acest segment intestinal, corpul obstruant poate fi extras prin operația de colotomie, practicată în condiții de teren, uneori chiar pe calul contenționat în poziție patrupedală.

Pregătirile preoperatorii se referă la anestezia loco- regională, cu **Combelen** și **Procaină 2%** și la pregătirea câmpului operator din regiunea flancului stâng, prin tundere, radere și dezinfecție cu **Tinctură de iod**.

Tehnica operatorie preconizată de *Hombrink, A., Lammers, H., Căpățână, VL.*, cuprinde următorii timpi:

• *Incizia pielii, musculaturii flancului și peritoneului* pe o lungime de 17-20 cm paralelă cu rebordul costal stâng.

• *Explorarea atentă a cavității peritoneale și exteriorizarea ansei obstruate* de corpul străin, protejată de câmpuri sterile mari.

• *Deschiderea ansei colice* printr-o incizie practicată pe relieful corpului obstruant, între benzile colice.

• *Extragerea corpului obturant* cu mâna, exprimându-l "ca pe un sâmbure de cireașă". Corpul străin obturant, de formă rotundă și de mărimea lumenului ansei colice, este de cele mai multe ori un enterolit mineralizat sau un fitobezoar.

• *Examenul viabilității ansei colice obstruate.*

• *Închiderea plăgii colice* prin sutură trietajată. După terminarea suturii, pe linia de sutură se pudrează sau se aspersează antibiotice cu spectru larg.

• *Repunerea ansei colice în cavitatea peritoneală* după curățirea ei cu câmpuri sterile de tifon.

• *Refacerea continuității peretelui abdominal* prin sutură trietajată, **sub dren(!)**

Scanned with OKEN Scanner

Cecotomia la bovine. La bovine ocluzia mecanică gravă este întâlnită mai ales la nivelul cecumului, fiind determinată în majoritatea cazurilor de fecaloame, fito- şi trichobezoare.

Tehnica operatorie prezintă următorii timpi principali, după contenția patrupedală în travaliu şi anestezie loco-regională:

• *Incizia pielii în fosa paralombară dreaptă*, paralelă cu ultima coastă, pe o lungime de 12-15 cm, începând de la 2 cm sub nivelul apofizelor transverse lombare (**Fig. 64 în cartuş**).

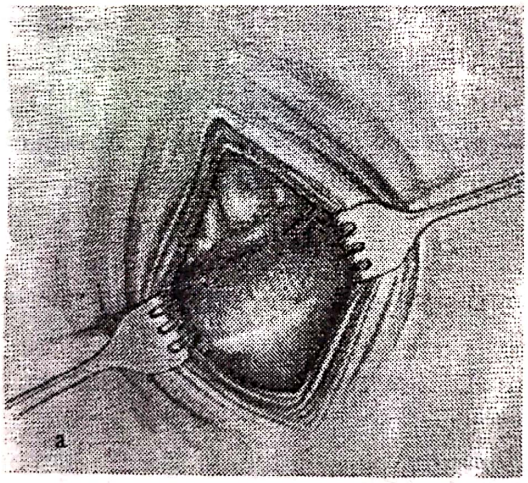
• *Dilacerarea stratului muscular în direcția fibrelor* (oblicul extern, oblicul intern şi transversul abdomenului).

• *Incizia peritoneaului cu foarfeca*, după aplicarea depărtătoarelor şi infiltrația lui cu **Procainã 2%.**

• *Exteriorizarea cecumului şi izolarea cavității peritoneale cu câmpuri mari sterile.* După îndepărtarea marginilor plăgii operatorii cu depărtătoarele, apare de cele mai multe ori cecumul balonat, acoperit în parte de marele epiploon (**Fig. 64a**); Pentru exteriorizarea cecumului, se trage spre înainte marginea posterioară a marelui epiploon şi se prinde cu mâna de partea lui terminală, aducându-l astfel între marginile plăgii operatorii, împreună cu ligamentul ileo-cecal. Se izolează organul prin câmpuri sterile.

• *Deschiderea cecumului* printr-o incizie parietală în porțiunea lui fundică, într-o zonă avasculară (**Fig. 64b**).

• *Examinarea întregii cavități cecale*, după golirea organului de conținutul obstruant (**Fig. 64c**).



• *Refacerea peretelui cecal prin sutură bietajată*: sutură totală cu **Catgut** în fir continuu şi sutură sero-seroasă de înfundare, **Mătase** sau **Nylon**. Pentru o mai bună afrontare a seroasei şi ca atare pentru o mai bună peritonizare, se preferă sutura Cushing în care acul Hagedon încarcă pe o distanță de 5 mm seroasa şi musculoasa unei tranşe de sutură, paralel cu marginea plăgii operatorii, apoi la fel seroasa şi musculoasa celeilalte tranşe de sutură (**Fig. 64d**).

• *Repunerea cu blândețe a cecumului în cavitatea peritoneală*, după curățirea regiunii cu un câmp steril.

• *Refacerea continuității peretelui abdominal* prin sutură trietajată **sub dren**.

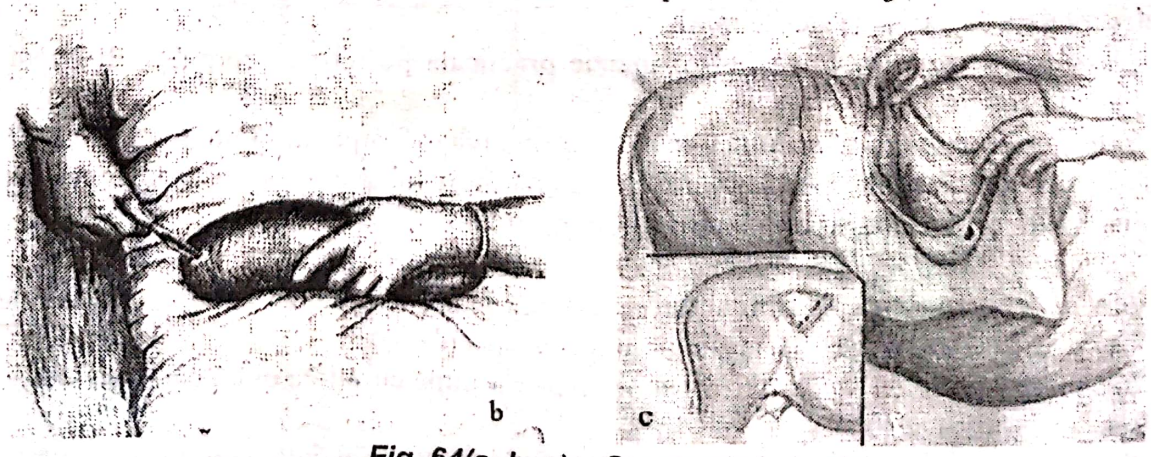
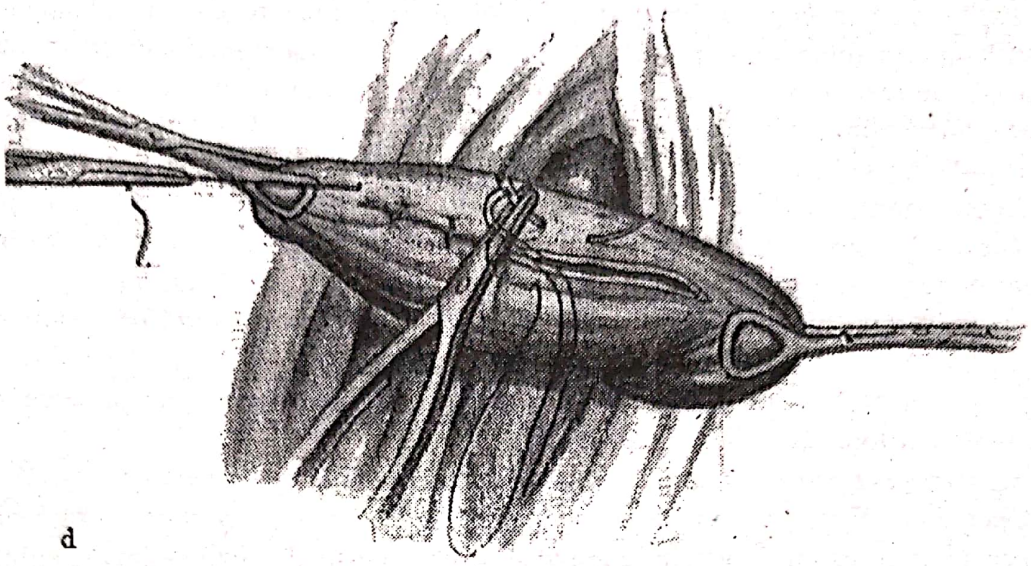


Fig. 64(a, b, c). - Cecotomia la bovine



d

Fig. 64d. - Cecotomia la bovine

Abomasotomia la rumegătoarele mici. Deschiderea cheagului la rumegătoarele mici se practică mai ales în ocluzia obturatoare prin fito- sau trihobezoare sau în indigestia prin supraîncărcare.

Contenția animalului se face în decubit dorsal, cu membrele toracice fixate spre înainte, iar cele pelvine spre înapoi.

Anestezia este generală şi loco-regională cu **Procaină 2%.**

Tehnica operatoare are la bază următorii timpi principali:

• *Incizia mediană xifo-ombilicală*, pe o lungime de 10-15 cm.

• *Exteriorizarea regiunii pilorice a cheagului în plaga operatorie*, după îndepărtarea spre stânga a marelui epiploon.

• *Incizia peretelui între marea şi mica curbură*, paralelă cu ele, în aria cea mai puțin vascularizată. **În acest timp se iau toate măsurile pentru evitarea inundației peritoneale prin revărsat gastric**. Marginile inciziei viscerului sunt fixate cu pense în "T".

• *Explorarea atentă a regiunii pilorice şi îndepărtarea corpului obstruant*, reprezentat cel mai adesea de fito- şi trihobezoare.

• *Sutura viscerului după definitivarea hemostazei şi curățirea marginilor plăgii* cu un câmp steril. Sutura se practică bietajat: sutură totală tip Schmieden cu fir neresorbabil şi sutură seromusculoasă de înfundare.

• Operația se termină prin *sutura bietajată a peretelui abdominal şi a pielii* în puncte separte, **sub dren** (!).

Tratamentul invaginației intestinale. Invaginația intestinală, ca formă particulară de ocluzie obturatoare (mecanică) se întâlneşte la bovine şi cabaline.

Tratamentul privitor la reducerea invaginației este indicat în toate cazurile suspicionate, în afară de forma clinică ceco-colică, considerată incurabilă (*Adameşteanu, I.,* 1955).

La bovine, pregătirea preoperatorie se referă la contenția patrupedală a animalului în travaliu, la anestezia paravertebrală cu **Procaină 4%** şi locală prin infiltrația fosei paralombare drepte cu **Procaină 4%** cât şi pregătirea câmpului operator prin tundere, radere şi dezinfecție cu **Tinctură de iod**.

Tehnica operatorie cuprinde:

• *Deschiderea cavității peritoneale* prin incizie parietală în fosa paralombară dreaptă.

Scanned with OKEN Scanner

• *Explorarea intracavitară minuțioasă.* Uneori, în formele recente de invaginație liberă, nefixată prin aderențe, se produce o dezinvaginare spontană în cursul intervenției chirurgicale. De regulă, porțiunea de intestin invaginată se găsește la nivelul ileonului și, la palpare, formațiunea invaginată are aspectul unei mase tumorale piriforme, mobilizabile, adesea putându-se sesiza capul (boudin-ul) ansei de invaginație.

• *Exteriorizarea* (cu mare precauție) *ansei intestinale invaginate, pe câmpuri mari și sterile.*

• *Dezinvaginarea manuală prin împingerea gradată cu presiuni blânde transmurale,* ce duce de regulă la reducerea completă a invaginației intestinale (**Fig. 65**).

Indicațiile terapeutice după dezinvaginare depind de procesul patologic intestinal care a declanșat invaginația, de leziunile ansei intestinale produse de invaginație și de afectarea stării generale. În cazul când ansa dezinvaginată este viabilă se procedează la o dializă intraperitoneală cu **Ser fiziologic la 37°C**.

• *Repunerea cu mare delicatețe a ansei dezinvaginate în cavitatea peritoneală.*

• Operația ia sfârșit prin *refacerea continuității peretelui abdominal* prin sutură etajată.

În cazul unor leziuni ireversibile grave ale ansei intestinale dezinvaginate, animalul se va sacrifica.

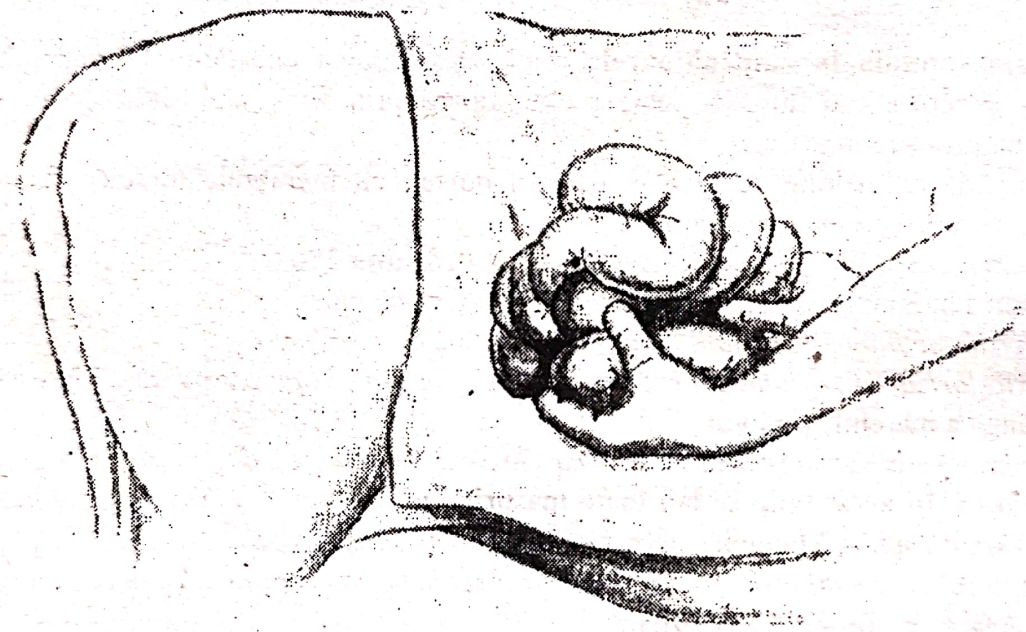


Fig. 65. - Dezinvaginarea ansei intestinale.

La cabaline, invaginația intestinală este întâlnită mai rar și cu evoluție clinică mai gravă.

De regulă invaginația își are sediul pe ileon și cecum sau colon și cecum, dând invaginații grave ileo-cecale sau colo-cecale. Pe aceste segmente invaginațiile se produc, de regulă, prin orificiile ileo-cecale și colo-cecale.

Ca și la bovine, tratamentul chirurgical, efectuat cât mai precoce, se bazează pe dezinvaginarea manuală, după practicarea laparotomiei la nivelul fosei paralombare, în afară de invaginația ceco-colică, formă clinică considerată incurabilă, ca și la bovine.

10.7.9.6. Tratamentul chirurgical în sindromul de torsiune a organelor

Torsiunea unui organ se produce prin rotirea acestuia în jurul uneia din axele sale sau în jurul pediculului său.

Scanned with OKEN Scanner

În general, torsiunea se produce şi se manifestă în mod brusc, însă sunt şi cazuri când ea se instalează în mod treptat.

De regulă organele care suferă torsiuni sunt cele cu pedicul sau cu mezou.

Simptomele clinice se manifestă cu toată intensitatea din momentul în care circulația organului torsionat este parțial sau total compromisă.

Acest sindrom grav interesează mai des stomacul şi intestinele.

10.7.9.6.1. Torsiunea abomasului (*cheagului*) la bovine

Este o gastropatie topografică întâlnită în cazuri izolate la viței şi mai frecvente la vacile din creşterea şi exploatarea intensivă, adesea corelată cu deplasarea dreaptă a abomasului.

În etiologia torsiunii abomasului se incriminează dilatația acestuia, relaxarea ligamentelor de suspendare a abomasului, presiunea exercitată de uterul gestant sau de colon, în cazul unei coprostaze grave etc.

Tabloul simptomatic se traduce prin bombarea flancului drept, colici, la început uşoare apoi violente, absența defecării, parezia prestomacelor cu modificarea marilor funcțiuni.

În cazul unei deplasări la dreapta însoțită şi de o torsiune spre dreapta (adică în direcția de mers a acelor ceasornicului), partea fundică a cheagului alunecă de la plafonul median spre poziție dorsală, când torsiunea este de 360°. Din cauza posibilităților limitate de întindere a legăturilor dintre cheag şi foios, acesta poate fi antrenat şi el în torsiune. Ca urmare, la o torsiune spre dreapta, locul de torsiune poate fi situat fie între cheag şi foios, fie între foios şi rețea în cazul celei până la 360°. În asemenea cazuri, rețeaua poate fi dislocată spre dreapta şi în sus.

În cazul deplasării cheagului spre dreapta, însoțită de torsiunea lui către stânga (adică în direcția inversă acelor de ceasornic) atunci, partea fundică a cheagului alunecă cu marea curbură în sus, în timp ce partea pilorică se deplasează mult ventral. O indicație în privința direcției de torsiune a cheagului o furnizează poziția pilorului. În cazul unei torsiuni de circa 180° spre dreapta, pilorul este plasat între abomas şi peretele abdominal drept. În deplasarea abomasului la dreapta, însoțită de o torsiune de 180° spre stânga, pilorul este situat pe latura mediană a lui.

Oricare ar fi direcția de torsiune, ea poate fi identificată fără dificultate după deschiderea cavității abdominale, prin palparea cutelor de torsiune dintre abomas şi foios sau dintre foios şi rețea. Dacă după deschiderea cavității abdominale cheagul apare, la nivelul plăgii operatorii, neacoperit de rețea, atunci poate fi o simplă deplasare la dreapta sau o deplasare spre dreapta a abomasului însoțită de o torsiune de 360° spre dreapta sau spre stânga.

Intervenția chirurgicală comportă urgență şi ea urmăreşte detorsionarea abomasului, evacuarea gazelor şi repunerea organului în poziție normală în cavitate peritoneală.

Pentru detorsionarea şi readucerea abomasului în poziția sa normală se practică laparotomia în flancul drept, prin incizie verticală lungă de 20-25 cm, şi la 5-6 cm de rebordul costal.

Incizia peritoneului trebuie făcută cu multă precauție, deoarece cheagul torsionat şi destins puternic de gaze şi lichide este lipit de peritoneu. După deschiderea cavității peritoneale mersul operației este în funcție de situația găsită. **În cazul când, în plaga operatorie, cheagul nu apare vizibil acoperit parțial sau total de rețea, este o torsiune de 180° spre stânga. Dacă cheagul apare acoperit de rețea, este o torsiune de 360° spre dreapta sau spre stânga.** În acest caz rețeaua a alunecat mult înainte, între foios şi cheag.

Scanned with OKEN Scanner

Întrucât cheagul extrem de balonat nu poate fi exteriorizat în plaga operatoare, puncția lui pentru evacuarea gazelor trebuie făcută în interiorul cavității peritoneale. Pentru puncția și evacuarea conținutului, cât și pentru evitarea inundării cavității peritoneale se practică două suturi subseroase concentrice cu **Catgut**, în bursă. Prima sutură formează un cerc mai mic, iar a doua un cerc ceva mai mare. În mijlocul cercului mic se practică o incizie cu bisturiul ascuțit, pe o distanță de 2-3 cm și se introduce prin deschiderea făcută un tub de cauciuc sau o sondă stomacală subțire, pe o adâncime de 20-40 cm, strângându-se în jurul tubului sau sondei firul suturii interioare, pentru asigurarea etanșeității. Prin tubul de cauciuc sau sondă stomacală se golește, prin sifonaj conținutul cheagului. După golirea completă a acestuia de lichid și gaze se retrage tubul, se strânge firul de sutură în bursă și se înnoadă, obliterând astfel plaga operatorie. Pentru o mai bună siguranță se strânge și se înnoadă și firul suturii exterioare, peste care se mai poate aplica o sutură de înfundare tip Lambert. Urmează detorsionare a cheagului și așezarea lui în poziția normală. Intervenția operatorie dă rezultate bune numai în cazul când cheagul detorsionat își păstrează tonicitatea. În cavitatea peritoneală se introduc 100-200 ml **Vitamina A** (uleioasă) cu adaos de **Prednisolon, Alfachimotripsină** și **Antibiotice**, precedată de dializa peritoneală cu 2-3 litri **Ser fiziologic** (37°C) sau o altă soluție electrolitică.

Refacerea continuității peretelui abdominal se face prin sutură etajată.

Tratamentul postoperator se referă la dieta hidrică în primele zile de la operație, antibioterapia pe cale generală, reechilibrarea hidroelectrolitică și regim de cruțare a ficatului prin **Glucoză**, **Corticoizi** etc. (vezi "Terapia intensivă").

10.7.9.6.2. Torsiunea cecumului la bovine

Se disting trei forme clinice principale de deplasări și torsiuni ale cecumului la bovine (*Dietz, O.*, 1975):

• *Dilatarea și deplasarea cecumului cu o ușoară torsiune spre stânga sau spre dreapta.* În această formă clinică corpul cecumului supraîncărcat se sprijină pe planșeul cavității abdominale, putând ajunge până la intrarea bazinului, iar extremitatea lui liberă (vârful cecumului) este mult ridicată, putând suferi și deplasări la stânga sau la dreapta. Afecțiunea are o evoluție acută, cu dificultăți de pasaj intestinal din cauza unui început de torsiune a cecumului.

• *Dilatarea și deplasarea cecumului cu torsiune pronunțată către dreapta.* În această formă clinică cecumul alunecă de-a lungul peretelui abdominal drept spre înapoi, ajungând mediodorsal în dreptul celei de a treia cotituri a colonului. Extremitatea lui liberă, îndreptată caudal, este plasată de regulă în afara mezenterului.

• *Cecumul dilatat și deplasat înăuntrul recesului intestinal prezintă și o torsiune către stânga.* În această formă clinică, corpul cecumului apare mult coborât, în timp ce extremitatea lui liberă este dirijată, de regulă, în sens cranial și mai rar, în sens caudal.

Aceste forme clinice îmbracă de la început un caracter dramatic, tradus prin triada simptomatică: **dureri colicative, meteorism** și **oprirea tranzitului intestinal**.

Operația comportă urgență pentru că afecțiunea are o evoluție acută, cu deznodământ fatal în decurs de 3-4 zile.

Pregătirile preoperatorii se referă la contenția în travaliu, la anestezia loco-regională și la pregătirea regiunii (fosa paralombară dreaptă) prin tundere, radere și dezinfecție cu **Tinctură de iod**.

Tehnica operatorie vizează incizia în fosa paralombară dreaptă, la un lat de palmă înapoia ultimei coaste și paralelă cu ea, lungă de 20-25 cm, cu secționarea mușchilor și

Scanned with OKEN Scanner

peritoneului. De cele mai multe ori cecumul dilatat de gaze şi lichide se găseşte imediat sub peritoneu, în afara epiploonului şi apare în plaga operatoare mai ales cu extremitatea sa liberă. În caz de dilatare, deplasare şi torsiune spre stânga, se va tracționa uşor epiploonul în direcția cranială, dezvelind astfel cecumul în plagă. În cazul unui conținut gazos exagerat care face imposibilă exteriorizarea viscerului în plaga operatoare, se procedează la puncția cu trocarul. În felul acesta se poate aduce mai uşor în plagă extremitatea liberă a cecumului şi apoi o parte din corpul cecal. Pe corpul cecal bine exteriorizat şi bine fixat în mâini, se practică în vârful extremității lui libere, într-o zonă mai puțin vascularizată, o sutură sero-musculară în bursă cu un diametru de 4-5 cm. În centrul acestei suturi circulare se practică o mică incizie cu acul seringii de aspirație pentru evacuarea conținutului stgnant de lichide în descompunere. Prin ridicarea cu mâna stângă (introdusă în cavitatea abdominală) a porțiunii de cecum, rămasă neexteriorizată, se poate goli întregul conținut cecal, **în cantitate adesea de până la 20 litri**. După evacuarea conținutului, cecumul apare flasc şi aton. Urmează "spălarea" lui cu o soluție de **Ser fiziologic** la 37°C şi închiderea locului inciziei prin strângerea capetelor libere ale suturii în bursă. Pentru o mai mare siguranță, se mai aplică o a doua sutură, timp Lembert. Se şterge şi se tamponează suprafața de sutură cu un câmp de tifon steril, după care cecumul detorsionat manual este examinat şi dacă nu prezintă leziuni este repus în cavitatea peritoenală, fără nici o dificultate. De regulă, după repunere, reluarea poziției normale a cecumului se face de la sine. Se efectuează apoi o dializă peritoneală cu **Ser fiziologic** (37°C) , după care se introduc antibiotice în cavitatea peritoneală. Operația se termină prin refacerea continuității peretelui abdominal prin sutură etajată.

Îngrijirile postoperatorii se referă la dieta absolută de 12-18 ore, după care se va trece progresiv la alimentația normală. Prevenirea şi combaterea infecției, se va face prin antibioterapie cu spectru larg pe cale generală. Imediat după operație se vor administra tonice cardiace şi generale pentru prevenirea colapsului prin decompresiune bruscă. Reechilibrarea hidroelectrolitică va fi realizată prin **Seruri glucozate** etc. (vezi "Terapia intensivă").

La cabaline, torsiunea cecumului poate apărea la nivelul corpului cecal, răsucirea făcându-se pe propriul său ax mai ales în cazul când ligamentul ceco-colic este deşirat sau smuls către baza cecumului. De regulă torsiunea cecumului coexistă cu torsiunea colonului.

Torsiunea cecumului şi a colonului la cabaline sunt incurabile.

Rezecția cecumului la bovine. Dacă la exteriorizarea şi detorsionarea cecumului se constată leziuni parietale grave, se recurge de îndată la rezecția întregului organ, în condiții de spital. Operația are următorii timpi principali:

- *Secționarea ligamentului ileo-cecal* după ligaturarea dublă a vaselor, incizia trecând printre ligaturi.
- *Coprostaza cecumului* prin aplicarea la baza organului a două pense intestinale, depărtate între ele cu 4-5 cm pe perete sănătos, după vidarea prin taxis manual a conținutului alimentar.
- *Ligaturarea cecumului* cu fir gros de **Mătase** plasat între cele două pense de baraj.
- *Secționarea cecumului între ligaturi* şi pensa distală şi îndepărtarea lui din plaga operatorie.
- *Practicarea unei suturi sero-musculară în bursă*, cu **Catgut** pe bontul rămas ligaturat.
- *Înfundarea bontului cu o pensă în centrul suturii în bursă* urmată de strângerea şi înnodarea firului. Pentru o mai bună siguranță uneori se aplică şi o nouă sutură de înfundare, tip Lembert.
- *Introducerea bontului cecal în cavitatea peritoneală* sub protecție de antibiotice, după care se reduce epiploonul în poziția lui normală.
- *Sutura etajată a peretelui abdominal.*

Îngrijirile postoperatorii sunt aceleaşi, prezentate la torsiunea cecumului.

Scanned with OKEN Scanner

10.7.9.6.3. Torsiunea colonului la cabaline

Este întâlnită frecvent mai ales la nivelul colonului stâng.

Torsiunea la acest nivel ar ține atât de factorii anatomo-topografici (dezvoltarea accentuată a ansei a doua colice, față de ansa a treia și inegalitatea de umplere a acestor anse), cât și de un dezechilibru nervos (*Adameșteanu, L.*, 1955).

Torsiunea de cele mai multe ori este de la stânga la dreapta, în lungul axului longitudinal. În acest caz curbura pelvină a ansei colice, în loc de a avea o poziție orizontală, devine verticală. Ambele anse și curbura pelvină sunt puternic dilatate de gaze, fapt ce face ca toată regiunea abdominală din fața cavității pelvine să fie cuprinsă aproape în totalitate de acest viscer.

Dacă torsiunea colonului se face spre stânga, limfonodulii mezenterici se pot ușor palpa fiind accesibili pe partea superioară a mezocolonului.

Este prezentă triada simptomatică: **durere, oprirea tranzitului digestiv** și **distensia abdominală**, ca simptome principale. În tratamentul torsiunii colice se poate încerca inițial spălătura gastrică cu ajutorul sondei naso-esofagiene, apoi injecții intravenoase cu soluții hipertone de **Clorură** de sodiu. Adesea puncția cecumului aduce o detorsionare bruscă a anselor colice stângi, manifestată prin flatulență, evacuări de materii fecale și calmarea animalului. În toate cazurile de insucces, se recurge la intervenția operatorie care are drept obiectiv detorsionarea organului prin laparotomie în flancul stâng (vezi operația de colotomie).

Odată cu deschiderea cavității peritoneale, ansele colice sunt împinse către plaga parietală, iar benzile lor cărnoase longitudinale, cât și cele transversale, ușurează precizarea diagnosticului de torsiune. Torsiunile la dreapta se traduc prin aspectul în spirală a boselurilor, dirijate dinainte spre înapoi, de sus în jos și de la stânga la dreapta. Prin manevre manuale blânde se reușește ca în final ansele colice să fie repuse în poziția lor normală. Tratamentul postoperator este identic cu cel descris la ocluzia mecanică.

10.7.9.6.4. Volvulusul intestinal

Reprezintă forma cea mai gravă a torsiunii de organe. Segmentele intestinale cele mai predispuse la volvulus sunt ansele cu mezenterul mai lung și cu dimensiunile mai mici, reprezentate îndeosebi de ansele jejunale, micul colon și foarte rar de ileon și duoden. Rotirea intestinului pe el însuși poate fi simplă sau completă, realizând un adevărat nod intestinal. Proporția cea mai mare este dată de volvulusul intestinului subțire.

Volvulusul intestinal se întâlnește cel mai frecvent la cabaline, datorită dispoziției anatomice a mezenterului.

În majoritatea cazurilor, volvulusul apare ca o complicație secundară a durerilor intestinale. Durerea este datorată atât infiltrației serohemoragice a pereților intestinali și mezenterului bogat în filete senzitive, cât și tracțiunii exagerate pe mezenter. Volvulusul mai poate apărea și ca o complicație postoperatorie a enteroanastomozelor când breșa mezenterică n-a fost bine suturată, realizând forma de volvulus transmezenteric. Aceeași formă poate apărea și în cazul când mezenterul a fost lezionat în timpul ovariectomiei (la iapă) pe cale abdominală (*Căpățână, VL.*, și col. 1956).

La toate speciile de animale, volvulusul debutează brusc cu fenomene abdominale grave: **durere violentă și continuă** (care nu cedează la calmante!), **întreruperea tranzitului intestinal** și **meteorism**.

Simptomele generale sunt de șoc hemoragic, cu anxietate, tahipnee, tahicardie, oligurie, stare subfebrilă, congestie, apoi cianoza mucoaselor aparente.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluția gravă a volvulusului intestinal poate fi oprită numai prin tratament chirurgical. Intervenția operatorie este de extremă urgență din cauza deteriorării extrem de rapide a stării generale, neinfluențabilă prin terapia conservativă a stării clinice grave. Ea are la bază laparotomia exploratoare pentru identificarea și exteriorizarea cu mare precauție a anselor torsionate, urmată de dezrăsucirea lor manuală. Ansele intestinale dezrăsucite vor fi acoperite cu câmpuri îmbibate în soluție salină izotonă de **Clorură de sodiu**, la temperatura corpului. În cazul când ansa intestinală își recapătă un aspect apropiat de cel normal și își reia peristaltismul, ea va fi repusă cu blândețe în cavitatea peritoneală.

Dacă la ansa care, cu toate încercările de revitalizare, nu-și modifică aspectul din cauza leziunilor ireversibile, se va încerca enterectomia segmentară, urmată de enteroanastomoză (numai în condiții de spital sau clinică).

10.7.9.6.5. Tratamentul chirurgical în sindromul de iritație peritoneală posttraumatică

Tratamentul peritonitei posttraumatice comportă urgență. Obiectivul tratamentului constă în suprimarea sursei de infecție prin îndepărtarea completă a revărsatului peritoneal și prevenirea peritonitei reziduale. Atât în peritonitele posttraumatice localizate, cât și în cele difuze, intervenția operatorie trebuie practicată pe cât posibil în stadiul lor de debut.

Operația cea mai indicată în peritonitele localizate constă în deschiderea colecției și drenajul său extern.

Indicația chirurgicală și calea de acces sunt condiționate de precizarea sediului colecției, în cavitatea peritoneală.

Calea de acces trebuie să fie directă, fără a traversa zona peritoneală neinfectată de procesul septic.

După identificarea focarului de infecție, tehnica operatorie cuprinde următorii timpi principali:

- ***Suprimarea focarului septic prin puncționarea abcesului, prin aspirație extraperitoneală!***
- *Evacuarea lichidului septic intraperitoneal* **(exsudat sau revărsat)** din focarul septic prin tamponamente cu comprese sterile.
- *Antibiotice cu spectru larg administrate intraperitoneal.*
- *Peritonizație corectă sub drenaj decliv.*
- *Antibioterapie pe cale generală.*

Tratamentul cu antibiotice trebuie făcut în doze șoc (cu antibiotice cu spectru larg), până la stabilirea germenilor patogeni și a sensibilității lor față de antibiotice.

- *Reechilibrarea hidroionică și funcțională* (vezi "Terapia intensivă").

10.7.9.6.6. Tratamentul chirurgical în sindromul hemoragic

Sindromul hemoragic îmbracă diferite forme de gravitate. Hemoragia ușoară, caracterizată printr-un debit redus, poate fi oprită prin forcipresură, ligatură sau electrocauterizare. Clinic, simptomele generale sunt minime și nesemnificative. Uneori hemoragia ușoară se poate opri spontan prin formare unui hematom local. **Hemoragia gravă, îmbracă de la început tabloul clinic al stării de șoc hemoragic și de regulă evoluează rapid către exitus.**

Indiferent de felul hemoragiei, tratamentul de extremă urgență este unul singur și constă în oprirea hemoragiei prin mijloace chirurgicale și hemostază specifică fiecărui gen de hemoragie în parte. *Până la intervenția chirurgicală, trebuie luate măsuri urgente pentru* **prevenirea agravării hemoragiei, combaterii stării de șoc și administrare de medicamente hemostatice.**

Scanned with OKEN Scanner

În hemoragia abdominală, cu diagnostic clinic ezitant, laparotomia exploratoare trebuie efectuată de extremă urgență, concomitent cu instituirea unui tratament energic hemostatic și antișoc.

Puncția abdominală poate confirma diagnosticul, prin extragerea de sânge ce nu coagulează. În hemoperitoneul diagnosticat, din cavitatea peritoneală trebuie eliminate resturile de sânge (lichid sau coagulat) după care, abdomenul se închide prin sutură etajată, **sub dren**.

10.7.10. Prolapsul rectal

Întâlnit frecvent la **suine, carnasiere, cabaline** și mult mai rar la **bovine**, prolapsul rectal poate fi incomplet, când este exteriorizată numai mucoasa, sau complet, când rectul în totalitate prolabează sub forma unei formațiuni cilindro-conică.

Etiologia este diversă. La purcei, în constipația întâlnită uneori imediat după înțărcare, prolapsul poate apărea în urma tenesmelor de defecație. Prolapsul mai este favorizat la animale de laxitatea țesutului conjunctiv perirectal, laxitatea ligamentelor laterorectale, atonia sfincterului anal, slăbiciunea planșeului pelvin, iritațiile rectale datorate diverșilor paraziți, corpi străini etc.

Explorarea rectală brutală, clismele iritante, inflamațiile și traumatismele anorectale, favorizează apariția prolapsului.

Simptomele în prolapsul incomplet se traduc prin exteriorizarea mucoasei rectale prin orificiul anal, sub forma unor pliuri în rozetă, de aspect congestiv, uneori cu ulcerații ce sângerează ușor la atingere. Dacă nu se intervine în timp util, mucoasa prolabată se edematiază, devine turgescentă, își pierde luciul, se fisurează acoperindu-se cu cheaguri sanguine și mucozități.

În prolapsul complet, inspecția regiunii ano-perineale evidențiază o porțiune cilindro-conică de rect prolabat prin orificiul anal și încurbată în jos, de culoare roșiatică și ușor edematiată. Porțiunea prolabată este constituită din doi cilindri suprapuși, având mucoasa atât la exterior, cât și la interior. Prin accentuarea stazei venoase, culoarea mucoasei devine violacee, se descuamează și se ulcerează, iar segmentul de rect prolabat se inflamează, crescând în volum și devenind ireductibil.

În formele grave de prolaps complet sunt prezente și simptome generale manifestate prin inapetență, abatere, modificarea marilor funcțiuni.

Complicațiile prolapsului rectal, caracterizate mai ales prin inflamații, sângerări, strangulări reprezintă determinantele majore ale suferinței clinice.

Diagnosticul, în general, nu întâmpină nici o dificultate.

Prognosticul este favorabil în prolapsul incomplet recent, rezervat în prolapsul complet și grav în prolapsul complet, ireductibil.

Tratamentul comportă urgență și diferă în raport cu forma clinică în care este prezentat animalul bolnav. În formele recente și incipiente ale prolapsului incomplet sau complet, se poate încerca tratamentul conservator. El constă în repunerea mucoasei sau a peretelui prolabat, urmată de reducerea orificiului anal printr-o sutură provizorie în bursă, la o distanță de circa 1 cm în jurul deschiderii anale, fără a interesa mucoasa rectală.

Contenția este decubitală, iar pentru speciile de animale mari, patrupedală pe un plan înclinat cu trenul anterior ceva mai jos. Purceii pot fi ținuți de bipedul posterior în poziție verticală, cu capul în jos.

Anestezia pentru animalele mici este locală iar pentru speciile de animale mari, epidurală sacrală joasă.

Scanned with OKEN Scanner

Porțiunea prolabată se curăță și se spală cu soluții slabe antiseptice (**Rivanol 1‰, Permanganat de potasiu 1/4000** etc.) și se unctionează cu pomezi de **Asocilin.** Prin taxis blând și progresiv se caută repunerea rectului în poziția anatomică, începând cu extremitatea posterioară a porțiunii prolabate. La speciile de animale mari, în vederea diminuării volumului prolapsului, se acoperă porțiunea prolabată prin tururi circulare de tifon îmbibat cu apă rece. Se reușește astfel ca porțiunea prolabată să devină suplă, mai puțin turgescentă, iar repunerea să se facă mai ușor, în mod treptat și în sens invers rulării, îndepărtând consecutiv tururile benzii de tifon. După repunere se controlează prin tușeu rectal la speciile de animale mari, cu mâna unsă cu o pomadă sulfamidată, dacă peretele rectal nu formează cute. În special la animalele mici, pentru a preveni recidiva se practică o sutură în bursă în jurul orificiului anal la o distanță de circa 1 cm de marginile lui, cu fir gros de **Mătase** (procedeul ANDRÉ). În efectuarea acestei suturi provizorii de baraj, firul se trece prin toată grosimea țesuturilor anusului, sub control digital (degetul arătător fiind introdus în orificiul anal), în afară de mucoasă. Firul de sutură se strânge apoi în așa fel, încât orificiul anusului să fie micșorat, dar să permită tranzitul materiilor fecale semilichide. **Operația se efectuează numai sub anestezie locală!** Sutura se ridică după 3-7 zile.

Regimul dietetic, condițiile bune de microclimat și administrarea de opiacee în primele zile, suprimă tenesmele și evită tulburările gastrointestinale. Antibioterapia pe cale generală previne complicațiile septice. Una din complicațiile grave ale prolapsului rectal, tratat prin metoda conservatoare o constituie *stenoza rectală*. Întâlnită mai ales la tineretul porcin, afecțiunea se manifestă prin eforturi dese de defecare, balonări și slăbirea progresivă a animalului.

Diagnosticul de certitudine se precizează prin anamneză și examen transrectal. Tratamentul comportă urgență și constă din rezecția porțiunii stenozate, după izolarea și exteriorizarea progresivă a rectului, urmate de anastomoza termino-terminală.

În cazul când animalul este prezentat cu un prolaps incomplet, având mucoasa ulcerată, cu leziuni necrotice sau cu un prolaps complet cu leziuni ale mucoasei, se încearcă rezecția mucoasei compromise. În acest sens, mucoasa prolabată este incizată circular la 1-2 cm de orificiul anal, iar pe circumferința mucoasei rămasă intactă se aplică fire lungi de **Nylon** sau **Mătase**, echidistante. Se procedează apoi la detașarea porțiunii de mucoasă devitalizată, de musculatură, prin ușoare tracțiuni cu pensa până la extremitatea posterioară a segmentului rectal prolabat și se rezecă cu foarfeca dreaptă întreaga porțiune de mucoasă devitalizată detașată. Operația se termină prin repunerea prolapsului prin taxis manual și practicarea suturii muco-musculoasă a celor două extremități de mucoasă rectală sănătoase folosind capetele lungi însăilate de pe circumferința mucoasei.

Dacă animalul prezintă un prolaps complet, ireductibil și devitalizat, cu sfaceluri întinse și leziuni grave, se preconizează amputarea de urgență a segmentului de rect prolabat. Amputarea se poate efectua prin mai multe procedee operatorii, însă tocmai această diversitate dovedește imperfecțiunea lor, pentru că rezultatele nu sunt satisfăcătoare în totalitate.

După procedeul *Bayer-Müller-Frick* se fixează rectul în prealabil prin două fire tractoare de **Nylon** sau **Mătase**, trecute în cruce, la 1-2 cm înapoia orificiului anal, dintr-o parte în alta, traversând lumenul rectal. Se secționează transversal porțiunea de rect prolabată înapoia acestor fire. Urmează exteriorizarea mijlocului celor două fire tractoare, cu ajutorul unei pense introdusă în lumen, apoi se secționează, rezultând astfel patru fire tractoare de sutură, care se înnoadă fiecare. Capetele firelor se păstrează servind drept fire tractoare până ce se practică sutura bietajată circulară. Între cele patru fire de sutură se mai pot aplica și altele pentru o hemostază cât mai bună. Și aici se

Scanned with OKEN Scanner

secționează posterior masa prolabată, se definitivează hemostaza și se suturează apoi pe muchie musculoseroasă și mucoasa. Pe bontul suturat se aplică pomezi cu **Asocilin** și apoi se repune cu blândețe în cavitatea pelvină.

Prolapsul rectal se poate asocia și cu prolapsul vaginal, iar în cazuri extrem de rare, cu prolapsul vaginal și vezical.

• ***Prolapsul rectal și vaginal*** se întâlnește la toat speciile, cu precădere la scroafă, bivoliță, vacă și iapă.

• ***Prolapsul rectal, vaginal și vezical*** se întâlnește mai ales la iapă, unde lărgirea uretrei și a meatului urinar favorizează prolapsul incomplet sau chiar complet al vezicii. Ambele feluri de prolapsuri apar de regulă consecutiv eforturilor de eliminare extrem de intense.

Simptomele sunt caracteristice fiecărei forme de prolaps.

Diagnosticul se stabilește ușor prin simpla inspecție a regiunii ano-perianale.

Prognosticul este cu atât mai grav, cu cât se intervine mai tardiv.

Tratamentul este chirurgical de extremă urgență și constă în reducerea prolapsului.

Sub anestezie regională sacrală joasă, la animalele mari se repune în primul rând vaginul pe femela contenționată în poziție patrupedală, cu trenul posterior mai ridicat. După toaleta regiunii, se împinge cu precauție organul prolabat în cavitatea pelvină, cu palmele până ce dispare orice urmă de cută vaginală. Se introduc în cavitatea vaginală un unguent cu antibiotice, **Anestezină 10,0 g** și **Vaselină neutră 100,0 g**. Urmează repunerea vezicii urinare (în cazul prolapsului trietajat), după puncția vezicală, pentru eliminarea urinei. Se procedează apoi la repunerea rectului prolabat.

Regimul dietetic prin barbotaje, reechilibrare hidroelectrolitică (vezi "Terapia intensivă") și antibioterapia pe cale generală, completează tratamentul postoperator.

10.7.11. Anomaliile chirurgicale rectoanale

La nou-născuți (purcei, viței, căței, pisoi etc.) se constată uneori afecțiuni congenitale care, sub raportul frecvenței nu prezintă importanță mare.

Etiologia ține mai mult de embriogeneză. Malformațiile ampulei rectale și ale canalului anal sunt de regulă, consecința diferitelor tulburări în dezvoltarea embrionară care duc la apariția unor anomalii întâlnite cu o frecvență mai crescută la purcei (**Fig. 66 a, b, c, d**).

Aceste anomalii se referă mai ales la **imperforarea anusului, lipsa** (*atresia*) **anusului** sau **lipsa anusului și rectului**. Mai rar întâlnite sunt fistulele congenitale recto-vaginale și recto-vezicale.

Simptomele variază în raport cu felul anomaliilor. În general nounăscutul prezintă un abdomen balonat din cauza dificultăților de tranzit digestiv, colici de diferite grade, accese de vomă, la purcei și căței. Animalele sunt neliniștite, fac eforturi de defecare, cu atitudini caracteristice actului defecării.

La explorarea regiunii perianale se constată absența sau existența orificiului anal, dar la tușeul rectal, cu degetul, se poate identifica o membrană mai mult sau mai puțin îngroșată și bombată din cauza meconiumului.

Diagnosticul diferitelor anomalii congenitale se precizează printru-un examen minuțios al regiunii recto-anale.

Prognosticul variază în raport cu forma anomaliilor.

Scanned with OKEN Scanner

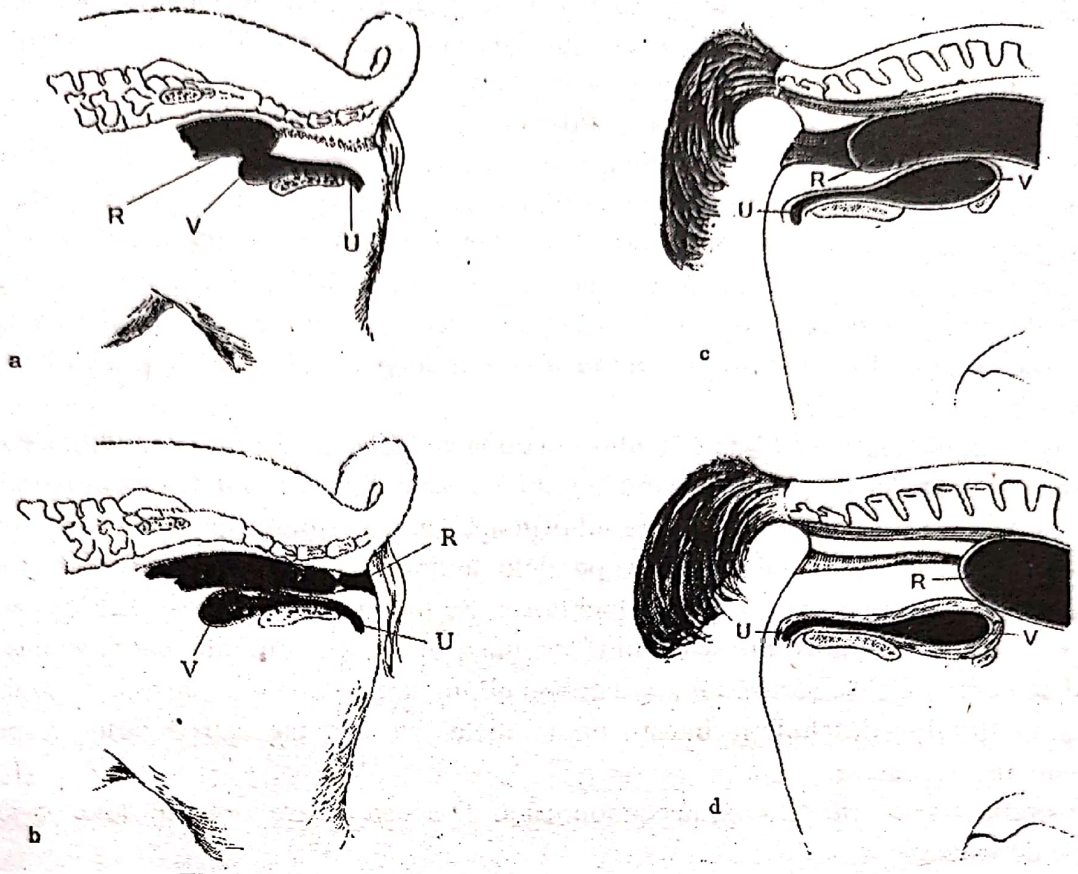


Fig. 66. - Anomaliile congenitale ale rectului şi anusului
a. Anus şi rect nedezvoltate;
b. anusul şi rectul dezvoltate, dar separate printr-o strâmtare;
c. imperforarea anusului printr-o membrană groasă;
d. atrezia anusului şi rectului.
R - rect; U - uretra; V - vezica urinară

(După *O. VLĂDUȚIU* şi *V. CĂPĂȚÂNĂ*)

Tratamentul este numai chirurgical de extremă urgență, mai ales la animalele nounăscute care n-au eliminat meconiul.

Tratamentul imperforației anale diferă după tipul anatomo-clinic dacă orificiul anal este dezvoltat normal, însă la 2-3 cm adâncime este interpusă o membrană care obstrueaza traectul spre rect sau când anusul şi rectul sunt complet dezvoltate dar separate printr-o strangulare congenitală.

În ambele cazuri se impune intervenția chirurgicală de urgență pentru refacerea tranzitului prin canalul recto-anal. Operația este relativ simplă şi constă în înlăturarea (ruperea) membranei existente cu ajutorul unei pense sau sonde canelate. Eliminarea meconiului începe imediat, ducând la redresarea rapidă a nou-născutului. În cazul unei strangulări sau strâmtori congenitale, tratamentul constă în dilatația digitală progresivă. Dacă strangularea este determinată de o membrană rigidă, aceasta se secționează, iar dilatația digitală se va continua încă câteva zile pentru a evita stenoza cicatriceală.

Tratamentul în atrezia anusului. În această anomalie orificiul anal lipseşte, însă culoarea, cutele radiale ale pielii şi prezența unei gropițe perineale indică sediul canalului anal. Sub anestezie generală sau prin simplă anestezie locală, se practică o incizie mediană a pielii în sens ventro-dorsal, pe o distanță de 2-3 cm, la nivelul gropiței perianale. De cele mai multe ori, prin îndepărtarea marginilor plăgii operatorii, se observă ampula rectală de culoare brună, care apare împinsă în interiorul plăgii operatorii de conținutul rectal. După o simplă

rezecție circulară a marginilor plăgii operatorii, se perforează cu precauție peretele ampulei rectale şi se suturează la marginile plăgii cutanate în puncte separate, cu fir de **Mătase** sau **Nylon**, dispuse radiar. Pe linia de sutură se aplică unctiuni cu asocilin.

Tratamentul atreziei anusului şi rectului. În această anomalie congenitală, atât anusul cât şi rectul sunt oprite în dezvoltare şi înlocuite printr-o coloană de țesut fibros. În acest caz, se excizează un mic lambou cutanat eliptic median, la nivelul gropiței perineale, după care se tunelizează țesutul fibros, cu o pensă sau sondă canelată, până se dă de ampula rectală. Se izolează cu mare atenție şi se mobilizează ampula rectală cu sonda canelată, după care se prinde cu pensa peretele ampulei rectale şi se trage cu precauție la nivelul orificiului anal unde se deschide şi se suturează la pielea perianală la fel ca în atrezia anusului.

Când ampula rectală nu poate fi adusă în zona anală, se încearcă, în condiții de spital, crearea unui anus contra naturii, printr-o fistulă stercorală a rectului sau a colonului descendent, la peretele ventral al abdomenului în apropierea regiunii inghinale. Sub anestezie generală, se efectuează deschiderea peretelui abdominal pe o lungime de 4-6 cm şi se aduce cu precauție colonul în plaga operatorie. Se practică o colopexie neperforantă la marginile plăgii operatorii printr-o sutură circulară în fir continuu, după care se deschide rectul sau colonul şi se rezecă un mic lambou eliptic din perete. Operația se termină prin sutura marginilor deschiderii intestinale la piele, cu **Mătase** sau **Nylon**, în puncte separate dispuse radiar.

Operația este foarte dificilă, neeconomică şi de aceea nu are indicații decât la exemplarele de valoare.

10.8. Urgenţe urogenitale

10.8.1. Litiaza vezicală

Litiaza vezicală se întâlneşte la toate speciile de animale, predominând la bovine, ovine şi carnasiere.

Etiologia nu este elucidată pe deplin. Cauzele favorizánte ar fi reprezentate prin bolile de nutriție (diabet, dispepsii etc.) alimentația bogată în săruri minerale, cu conținut ridicat de fosfor, avitaminoza A, stabulația prelungită, aglomerația, frigul, viața sedentară (carnasierele) şi unele tulburări ale metabolismului general.

Mărimea calculilor vezicali este în raport cu specia animalului, variind de la un bob de linte, până la aceea a unui pumn. La bovine ei sunt alcătuiți mai ales din carbonat de calciu, carbonat de magneziu şi fosfat de calciu; la oaie predomină fosfații amoniacomagnezieni, iar la câine fosfatul de calciu. Prezența lor în vezica urinară determină leziuni de cistită şi proliferări ale mucoasei.

Simptomele în litiaza vezicii variază în raport cu vechimea bolii, cu numărul şi volumul calculilor. Pe măsură ce calculii se dezvoltă, ei irită mucoasa vezicală şi determină simptome de durere colicativă, polakiurie şi microhematurie terminală.

La bovine, simptomele devin evidente odată cu apariția cistitei calculoase şi se manifestă prin colici, anorexie, adesea meteorism, cifoză, poziție campată, cu ridicarea cozii şi

Scanned with OKEN Scanner

cu eforturi de urinare. Orificiul prepuțial este adesea tumefiat din cauza iritației persistente, cu părul furoului umed, prezentând nisip urinar.

În cazul angajării calculilor în colul vezicii urinare sau în uretră, se produce retenția acută de urină, manifestată prin imposibilitatea animalului de a urina. Colicile devin violente, însoțite de eforturi puternice de micțiune. În mers se observă o vaccilare a trenului posterior. La explorația rectală se percepe o vezică destinsă prin supraîncărcare cu urină, sub tensiune accentuată.

La porcine, simptomele se manifestă printr-o stare de agitație accentuată și mers dezordonat în cazul retenției acute de urină.

La ovine retenția acută de urină este însoțită de dureri colicative, inapetență, abatere și încetarea rumegării.

La câine, micțiunile devin dureroase și se întrerup brusc în cazul obstruării colului vezicii prin calcul. Animalul este agitat, se culcă și se scoală luând atitudine caracteristică pentru urinare. La palparea abdomenului vezica este foarte dureroasă și destinsă prin supraîncărcare.

În cazul retenției acute de urină, dacă nu se intervine de urgență, se poate produce ruptura vezicii, din cauza distensiei exagerate.

Diagnosticul se precizează pe baza simptomelor clinice.

Diagnosticul diferențial. prezintă importanță în cazul retenției acute de urină, în care durerea colicativă este intensă. Ea trebuie diferențiată de lombago, unde durerea este violentă la început și se atenuează prin repaus, reîncepând violent după cea mai mică mișcare; - de colicile intestinale care sunt de tip abdominal (nu lombare); - de hernia strangulată, care se precizează prin examenul orificiilor herniare; - de peritonita acută, unde este prezentă contractura și febra.

Prognosticul, în general, este rezervat și variază în raport cu posibilitățile extragerii calculilor.

Tratamentul este de extremă urgență, mai ales în cazul retenției acute de urină și urmărește evacuarea vezicii și restabilirea micțiunii normale.

La bovine și cabaline tratamentul chirurgical constă din extragerea calculilor vezicali cu ajutorul tenetei (litotritorului). Operația se practică numai la masculi (armăsar, cal, taur, bou) și ea are la bază uretrotomia ischiatică.

Pregătirile preoperatorii constau în contenția animalului în poziție patrupedală cu bipedul posterior antravat și anestezie epidurală sacrală joasă sau anestezie locală prin infiltrație.

Locul de elecție pentru uretrotomie îl constituie regiunea perineală. După introducerea cateterului până la nivelul arcadei ischiatice, se practică o incizie în plan median, imediat deasupra arcadei ischiatice și mai jos de anus, pe o lungime de 6-8 cm interesând pielea, țesutul conjunctiv subcutanat, fasciile perineale, stratul de țesut conjunctiv dintre retractori și mușchii bulbo-cavernoși, corpul cavernos al uretrei cu mucoasa uretrală. Lungimea inciziei se micșorează de la suprafață în profunzime astfel încât plaga operatoare să aibă aspectul unei pâlnii spre a se putea preveni infiltrația urinară prin crearea de buzunare. Hemoragia, uneori accentuată, determinată de secționarea corpului cavernos, este oprită de regulă prin tamponament și forcipresură. După deschiderea uretrei, se îndepărtează cu atenție cateterul uretral și se introduce teneta închisă prin plaga uretrală, mai întâi în uretra pelvină și apoi în vezica urinară. În lipsa tenetei se poate folosi o pensă cu dinți. Operatorul, cu mâna stângă introdusă în rect, caută să apropie calculul de tenetă, după care o deschide și odată calculul inclavat, se extrage prin plaga

Scanned with OKEN Scanner

uretrală. În cazul unui calcul voluminos, se încearcă, în prealabil, fărâmițarea lui cu brațele tenetei, după care bucățelele rezultate se extrag atât cu teneta cât și printr-o irigație abundentă cu o soluție de **Ser fiziologic** la 37°C.

La iapă și vacă, litiaza vezicală se tratează prin extragerea calculilor pe cale uretrală, deoarece la ambele specii uretra este scurtă și ușor dilatabilă.

După contenția patrupedală și anestezia epidurală sacrală joasă, se introduce cu mare precauție litotritorul prin meatul urinar în vezica urinară cu mâna dreaptă, iar cu cea stângă, introdusă în rect, se ajută la apucarea și fărâmițarea calculului cu brațele litotritorului. Printr-o irigație largă cu **Ser fiziologic** la 37°C, se evacuează bucățelele sfărâmate din vezică. În cazul unor calculi mici, extragerea lor se poate face și prin simpla explorare rectală, împingând calculii din vezică spre meatul urinar.

La carnasiere extragerea calculilor vezicali se face prin operația de cistotomie prin laparotomie mediană sau paramediană. Pregătirile preoperatorii constau în contenția animalului în decubit dorsal, sub anestezie generală și locală prin infiltrație cu **Procaină 2%** și toaleta câmpului operator prin tundere, radere și dezinfecție cu **Tinctură de iod**.

Locul de elecție este reprezentat de regiunea hipogastrică, imediat înaintea pubisului.

Tehnica operatorie cuprinde următorii timpi:

• *Laparotomie mediană*. La câine incizia cutanată se practică paramedian, de partea stângă a furoului, iar la cățea, înapoia ombilicului, pe linia mediană, între cele două rânduri de mamele, până la 2-3 cm înaintea pubisului. Incizia musculaturii abdominale se face pe linia albă.

• *Exteriorizarea vezicii urinare în plaga operatoare și izolarea ei* prin câmpuri sterile. În acest sens se explorează cavitatea abdominală cu degetele mâinii drepte, se prinde vezica și se aduce în plagă, cu fața dorsală în sus. Refularea anselor intestinale în plaga operatoare este împiedicată printr-un câmp steril. Dacă vezica nu s-a golit prin cateterism, se punctionează cu un ac adaptat la un tub de cauciuc.

• *Deschiderea vezicii urinare* cu bisturiul ascuțit, pe fața ei dorsală, printr-o incizie longitudinală într-o zonă cât mai puțin vascularizată. Mucoasa vezicală, care este extrem de extensibilă, trebuie incizată pe o lungime mai mică decât musculoasa.

• *Explorarea vezicii și extragerea calculilor*. Se aplică depărtătorul autostatic sau depărtătoarele simple, pe marginile plăgii vezicale și se extrage calculul sau calculii cu o pensă anatomică. Se controlează din nou vezica (dacă n-au mai rămas calculi) și se curăță mucoasa de urmele lăsate de calculi sau de nisip.

• *Cistorafia*. Închiderea plăgii vezicale se face prin sutură etajată cu **Catgut** foarte subțire în fir continuu. Unii autori recomandă sutura trietajată *O. Vlăduțiu, I. Murgu, T. Blidaru*), alții pe cea bietajată (*E. Berge, M. Westhues, V. Căpățână, T. Giurgiu, H. Cristoph, V.K. Ciubar, I. Bucica, Gh. Ionescu*), iar alții numai sutura sero-seroasă (*I. Cadiot, J. Almy*). Noi apreciem sutura bietajată ca cea mai indicată deoarece este strict extramucoasă (sero-musculoasă și sero-seroasă de înfundare) și evită astfel depunerea sărurilor pe firele care proemină în cavitatea vezicii în cazul suturii mucoasei. Este recomandabil ca firele de sutură să nu fie prea apropiate unele de altele, iar strângerea lor să se facă moderat, atât cât să apropie bine marginile plăgii, spre a evita necroza parietală.

• *Reintroducerea vezicii urinare în cavitatea abdominală*. La terminarea suturii, pereții vezicii sunt curățați prin tampoane îmbibate în **Ser fiziologic** (37°C), după care vezica se repune în poziția anatomică în cavitatea abdominală.

• *Închiderea abdomenului*. Sutura peretelui abdominal se face bietajat (stratul musculo-peritoneal în fir continuu, cu catgut fin și pielea în puncte separate cu mătase, sub dren).

Scanned with OKEN Scanner

Îngrijirile postoperatorii se referă la dieta hidrică din primele zile, cardiotonice şi antibiotice pe cale generală. După 8-10 zile se scot şi firele de sutură.

10.8.2. Litiaza uretrală

Prezența calculilor în uretră - autohtoni sau migratori - este întâlnită mai frecvent la masculi, la toate speciile.

Etiologia, ca şi la litiaza vezicală, nu este pe deplin elucidată. Cei mai numeroşi sunt calculii migratori, veniți de la rinichi sau vezică şi care se opresc în diferite segmente ale uretrei unde cresc progresiv în volum prin noi straturi concentrice de săruri minerale, obstruând încetul cu încetul lumenul acestuia.

La bovine localizarea de predilecție a calculilor uretrali este la nivelul curburii anterioare (inferioare) sau la curbura posterioară (superioară) a S-ului penian şi mult mai rar în vecinătatea penisului sau în porțiunea pelvină a uretrei.

La cabaline, locul de predilecție îl formează porțiunea intrapelvină, ceva înaintea sau înapoia curburii ischiatice.

La berbeci şi porci se întâlneşte uneori un depozit de sediment situat la extremitatea uretrei.

La câini, calculii se opresc mai ales la curbura ischiatică, înapoia osului penian.

Simptomele, în cazul unor calculi mici care se elimină în momentul micțiunii, sunt destul de şterse şi uneori numai prezența de nisip urinar pe părul de la orificiul furoului atestă prezența lor. În cazuri mai grave, apar tulburări în micțiune, animalul urinează în jet strangulat sau picătură cu picătură, prezintă polakiurie, piohematurie sau chiar anurie.

La bovine şi cabaline, animalul este agitat, îşi loveşte abdomenul cu membrele posterioare, face eforturi susținute de micțiune, prezintă colici violente. Un simptom important îl constituie contracția spasmodică a muşchilor bulbo-cavernoşi sub formă de "undă uretrală" în lungul perineului. La explorația rectală se palpează vezica voluminoasă, sferoidă şi sub tensiune. Dacă eliminarea calculilor nu s-a făcut spontan sau dacă nu se intervine rapid prin operație, se poate produce ruptura vezicii urinare în decurs de 18-36 ore cu revărsarea urinei în cavitatea peritoneală. După ruptura vezicii, colicile şi unda uretrală dispar în mod brusc.

La berbec, porc şi câine, calculii uretrali determină eforturi repetate de urinare, disurie şi apoi anurie. Berbecuții încearcă micțiuni dese şi execută mişcări nervoase din coadă.

Diagnosticul se precizează pe baza examenului clinic. Explorarea rectală la bovine şi cabaline este obligatorie şi ea descoperă vezica destinsă şi plină. Cateterismul şi puncția exploratoare, cu acul, pot de asemenea preciza diagnosticul de certitudine. Cateterismul cu sonda butonată, la câine, indică locul opririi calculilor (în majoritatea cazurilor, la baza osului penian). La motan cateterismul cu sonda fină sau chiar cu un ac de seringă bont, poate disloca nisipul şi conglomeratul de fibrină din vârful uretrei, permițând astfel scurgerea urinei.

Examenul radiologic la speciile de animale mici contribuie nu numai la precizarea diagnosticului de certitudine, ci şi la stabilirea sediului şi formei calculilor.

Prognosticul este în raport cu gradul obstrucției. În general prognosticul este rezervat în obstrucțiile parțiale şi grav în obstrucțiile totale prin calculi.

Tratamentul urmăreşte extragerea calculilor şi asigurarea micțiunii normale, prin uretrotomia de urgență spre a preveni ruptura vezicii.

Scanned with OKEN Scanner

10.8.2.1. Uretrotomia la taur şi bou

Se practică pe animalul contenționat în decubit dorsal sub anestezie epidurală sacrală joasă. La taur şi bou se practică de regulă uretrotomia postscrotală (**Fig. 67**). După pregătirea şi dezinfecția regiunii operatorii, se practică o incizie pe linia mediană a perineului, începând cu 6-8 cm înapoia burselor testiculare. Incizia, lungă de 8-10 cm, interesează pielea, dubla aponevroză perineală şi țesutul conjunctiv din jurul penisului. După dilacerarea țesutului conjunctiv până la penis (care se simte bine sub forma unui cordon indurat), se exteriorizează cu degetele "S"-ul penian.

Calculul poate fi oprit în prima curbură (antero-inferioară) sau, cel mai frecvent, în curbura posterioară (superioară). În cazul când calculul este oprit în prima curbură este recomandabil a se deplasa calculul prin presiuni uşoare spre curbura posterioară, pentru a evita secționarea muşchilor retractori ai penisului în timpul inciziei uretrei. În general deplasarea se face cu uşurință în cazul când calculul are forma rotunjită şi cu suprafața netedă. După identificarea localizării calculului, se incizează în plan median uretra, luând punct de sprijin însăşi calculul uretral şi acesta se exteriorizează apoi printr-o presiune laterală.

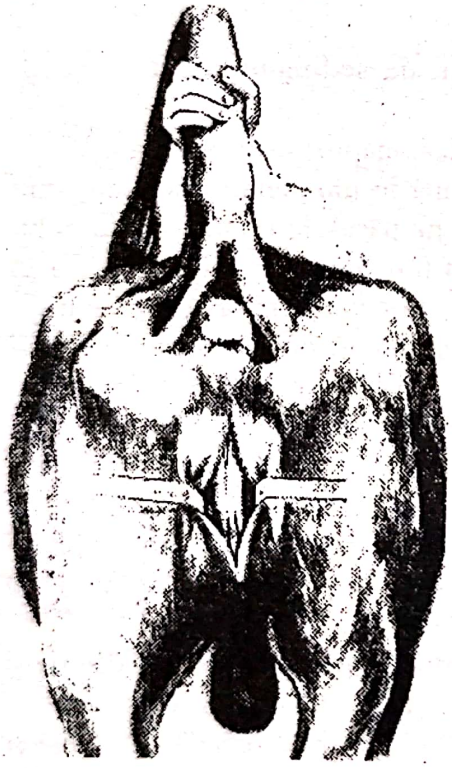


Fig. 67. - Locul de elecție pentru uretrotomia perineală la taur.

(După *O. VLĂDUȚIU*)

În general calculii uretrali sunt de mărimea unui sâmbure de cireaşă sau a unui bob mic de fasole. Imediat după eliminarea calculului, urina se scurge în jet prin plaga operatoare şi prin meatul urinar prin eforturile de micțiune ale animalului. După intervenție este bine să se efectueze cateterismul extremității libere a penisului cu o sondă introdusă prin plaga operatorie.

Operația se termină cu sutura în fir continuu sau în puncte separate, cu **Catgut** fin, a țesutului fibrorectil al uretrei, urmată de sutura pielii în puncte separate, cu **Mătase.**

În cazul când calculii uretrali sunt reținuți la originea uretrei peniene, înainte de flexiunea uretrei peste arcada ischiatică, se practică uretrotomia ischiatică prin tehnica descrisă la litiaza vezicală.

10.8.2.2. Uretrotomia la cal

Se practică mai rar. Calculii uretrali, la cal, pot fi reținuți fie la originea uretrei peniene, de unde sunt extraşi prin operația de uretrotomie ischiatică, fie la 10-15 cm sub arcada ischiatică, când se indică operația de uretrotomie postscrotală sau, mult mai rar, ei pot fi opriți la baza porțiunii libere a penisului de unde sunt îndepărtați prin operația de uretrotomie prescrotală.

Operația se practică pe animalul contenționat în decubit dorsal sau dorso-lateral, sub anestezie generală. Pentru exteriorizarea penisului se recomandă anestezia nervilor

pudenzi, la nivelul arcadei ischiatice, la circa un lat de palmă sub anus şi la 2-3 cm lateral de planul median, cu **20 ml Procainã 4%** (doză valabilă şi pentru bou şi taur). Uretrotomia prescrotală se practică pe porţiunea liberă a penisului din furou şi prin palpare se identifică localizarea calculului. Se incizează uretra la nivelul calculului care se extrage printr-o uşoară presiune. Plaga operatoare se închide prin câteva puncte de sutură aplicate pe albuginee şi ţesutul spongios al uretrei. Dacă porţiunea bazală a penisului, la nivelul căruia este oprit calculul nu poate fi exteriorizată prin orificiul furoului, atunci se efectuează şi incizia mediană a furoului pe o lungime adecvată, după care se execută uretrotomia. După extragerea calculului cele două plăgi se închid prin sutură. În cazul în care calculul este reţinut în apropierea extremităţii penisului, acesta poate fi extras prin meatul uretral prin uşoare presiuni executate asupra sa spre înainte.

Îngrijiri postoperatorii. La toate tipurile de uretrotomie (**ischiatică, postscrotală** şi **prescrotală**), îngrijirile postoperatorii se referă mai ales la prevenirea infecţiei prin antibioterapie cu spectru larg pe cale generală.

10.8.2.3. Uretrotomia la câine

Întrucât la câine locul de elecţie pentru calculii uretrali este reprezentat prin spaţiul de la baza osului penian sau în gutiera acestui os, unde uretra se îngustează, se preconizează uretrotomia bazopenianã (*Vlăduţiu, O.*, 1966)(**Fig. 68** şi **69**). Contenţia se face în decubit dorso-lombar pe masa de operaţie. Anestezia este generală şi locală prin infiltraţie, la baza gutierii osului penian, cu **Procainã 2%.**

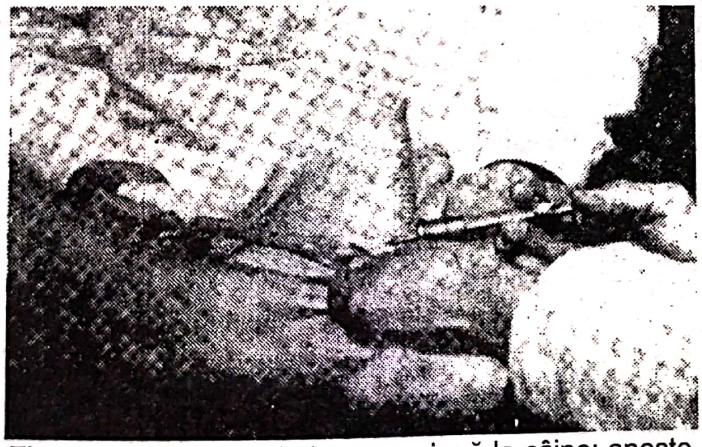


Fig. 68. - Uretrotomia bazo-penianã la câine; anestezia prin infiltraţie cu sol. **2% de Procainã** (După O. VLĂDUŢIU)

Tehnica operatorie cuprinde următorii timpi:

- *Introducerea cateterului fin în uretră până la obstacol.*
- *Exteriorizarea penisului* prin tracţiuni uşoare cât mai înapoia furoului, până la dispariţia pliului mucoasei de la baza lui.
- *Identificarea sediului calculului* (calculilor) *prin palparea gutierei şi bazei osului penian.*
- *Incizia uretrei* pe o lungime de 2-3 cm, în plan median din gutierea osului penian şi prelungirea inciziei până înapoia osului penian. Se va avea grijă să nu se secţioneze plexul arterial de la baza furoului, pentru prevenirea unei hemoragii accentuate.

Scanned with OKEN Scanner

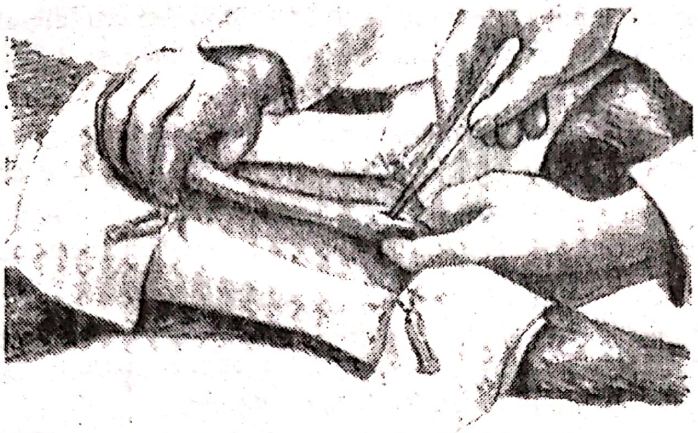


Fig. 69. - Uretrotomia bazo-peniană la câine; extracția calculilor. (După *O. VLĂDUȚIU*)

• *Extragerea calculului* (calculilor) cu pensa anatomică şi controlul permeabilității uretrei, prin introducerea cateterului până la vezică.

• *Plaga operatorie nu se suturează, ci se tratează descoperit*, aplicându-se pe suprafața ei unguent, **Asocilin** etc. Ea se cicatrizează într-un interval de 8-12 zile.

Se previn complicațiile prin antibioterapie pe cale generală.

În cazul când calculii uretrali sunt reținuți în porțiunea anterioară a uretrei, se recomandă uretrotomia prescrotală (*P. Cadiot* şi *J. Almy*, 1924). În acest procedeu se introduce sonda în uretră până la nivelul obstacolului. Se practică o incizie de 2-3 cm în regiunea prescrotală în plan median, interesând succesiv pielea şi țesutul conjunctiv lax până la peretele uretrei. Se incizează apoi cu precauțiune uretra şi se extrag calculii cu pensa anatomică. Plaga operatorie se tratează descoperit.

10.8.2.4. Uretrotomia la cotoi

Se practică extrem de rar şi recunoaşte aceiaşi timpi operatori descrişi la uretrotomia prescrotală. Cateterismul anteoperator este obligatoriu şi se face cu o sondă fină, introdusă până la obstacol.

Uneori, în calculoza uretrală, la cotoi, se încearcă deblocarea prin introducerea unui ac bont de seringă în uretră, cu ajutorul căruia se injectează **Xilină 1-2%** sub presiune.

10.8.2.5. Rezecţia procesului uretral la berbec şi ţap

La berbeci, mai ales de rase perfecționate, a căror alimentație este bogată în fosfați amoniaco-magnezieni, se poate întâlni uneori un depozit sedimentar la extremitatea terminală a uretrei. Acest depozit, format din calculi de mărimea unei gămălii de ac, pot obstrua procesul uretral la berbec şi țap, ducând la retenție urinară, ruptura vezicii urinare, la necroza apendicului uretral etc.

Contenția se face în decubit lateral pe masa de operație pentru animalele mici. Tehnica operatorie se execută după următorii timpi (cu animalul tranchilizat cu **Rompun** în doză de **0,1 mg/kg** sau **Romtiazin** în doză de **2 mg/kg**, ambele administrate pe cale intramusculară):

• *Exteriorizarea penisului prin împingerea înapoi a tecii furoului.*

• *Întinderea procesului uretral cu ajutorul pensetei fixată pe extremitatea apendicului uretral.*

• *Excizarea procesului uretral la nivelul coroanei glandului.*

• *Hemostază prin tamponament.*

• *Unctionarea suprafeței şi gâtului glandului cu* ***Asocilin***, după care penisul este lăsat să alunece în furou.

În cazuri extrem de rare, calculii uretrali se pot opri la nivelul "S"-ului penian şi atunci se recomandă uretrotomia postscrotală.

Scanned with OKEN Scanner

10.8.3. Accidente în operaţia de orhidectomie

Accidentele de castrare sunt legate mai ales de: **contenție, anestezie, hemoragie** şi **traumatismul operator**.

Accidentele de contenție se pot întâlni la toate speciile de animale care nu trebuie subestimate. Acestea se produc mai frecvent la speciile de animale mari. La armăsarii netranchilizați şi contenționați incorect, când capul nu este ferm imobilizat şi întins, iar coada nu este suficient de puternic trasă, permițând cifozarea animalului determinând uneori fractura coloanei vertebrale. În caz de fractură a coloanei vertebrale, orice intervenție este inutilă şi animalul trebuie sacrificat. Acest accident atât de grav, mai ales în practica de teren, se poate preveni prin instruirea personalului ajutător şi prin extensia forțată a coloanei vertebrale în timpul operației, din momentul trântirii şi până în clipa în care animalul este ridicat după operație. **În scopul evitării accidentului, animalele se vor opera numai sub anestezie!** Imobilizarea defectuoasă a membrului pelvin, în urma unei abducții forțate, fixat separat, şi tras prea mult lateral, poate provoca fractura coxalului. În cazul fracturii coxalului se poate auzi un zgomot sec; cel mai adesea accidentul nu este observat decât în momentul în care animalul încearcă să se ridice fără a putea lua sprijin pe membrul respectiv. Accidentul poate fi prevenit printr-o abducție moderată, membrul pelvin fiind tras în direcția capului animalului (printr-o instruire temeinică a personalului ajutător şi prin examinarea atentă a animalelelor suspecte de carențe calcice).

Nerespectarea dietei preoperatorii şi a regulilor de contenție pot determina în timpul trântirii brutale şi alte fracturi precum cele ale femurului, tibiei, apoi rupturi ale viscerelor (ficat, splină etc.), cu hemoragii interne, pareze şi paralizii ale nervului radial, fibular etc.

În urma unei contenții brutale, se întâlnesc accidente şi la speciile de animale mici. Astfel, la vieri mai ales, se pot produce luxații, entorse, fracturi, dezinserții musculare etc.

Evitarea accidentelor de contenție se poate asigura prin respectarea regulilor de contenție, tranchilizarea şi anestezia animalului, respectarea dietei preoperatorii şi instruirea personalului ajutător.

10.8.3.1. Accidentele de anestezie

Sunt întâlnite mai rar, întrucât castrarea se practică în majoritatea cazurilor sub anestezie loco-regională sau simplă tranchilizare. În cazul anesteziei generale se cere prudență, mai ales la animalele bătrâne şi cele cu boli cronice (emfizem pulmonar, nefrită cronică etc.).

• ***Eviscerația prin traiectul inghinal*** este un accident extem de grav legat de lipsa anesteziei sau de o supradozare anestezică. Ea se poate produce în timpul operației de castrare sau imediat după operație, mai ales la armăsarii cu inelele inghinale prea largi, punând în pericol viața animalului. În primul caz ea este datorată eforturilor puternice făcute de animal în timpul operației fără anestezie, iar în al doilea caz este legată de relaxarea la maximum a inelelor vaginale şi inghinale determinată de supradozarea anestezică.

Tratamentul curativ al evisceraţiei este de extremă urgență întrucât ansele intestinale eviscerate şi strangulate la nivelul traiectului inghinal se pot complica în decurs de câteva ore cu gangrenă umedă. Repunerea anselor intestinale se face cu foarte mare dificultate chiar după prinderea cordonului testicular. Se aplică pe teaca vaginală 2-3 pense hemostatice ținute de un

Scanned with OKEN Scanner

ajutor. Prin taxis blând şi metodic, operatorul împinge în cavitatea peritoneală ansele intestinale ectopiate după care pensele hemostatice se răsucesc în jurul axului cordonului testicular obliterând în felul acesta canalul herniar. Operația se termină prin ancorarea bontului torsionat, cu fir de **Mătase** groasă.

Dacă eviscerația s-a produs imediat după ridicarea animalului, se protejează ansele intestinale prin câmpuri mari sterile şi se contenționează animalul în decubit dorsal sub anestezie generală.

• ***Prolapsul rectal*** se produce mai ales la armăsar, datorită unor eforturi şi presiuni abdominale exagerate în timpul operației. Prevenirea acestui grav accident se realizează printr-o anestezie corectă a animalului şi prin presarea orificiului anal cu un câmp operator sau chiar cu un şomoiog de paie. Dacă prolapsul se remediază imediat, prognosticul este favorabil.

• ***Ruptura rectului*** reprezintă unul din accidentele destul de rare, dar în acelaşi timp foarte grave din timpul operației de castrare. Este determinată de eforturile puternice ale animalului din timpul intervenției chirurgicale la care se adaugă cauze favorizante: proctite, stare de plenitudine a viscerelor, precum şi leziunile mecanice ale mucoasei rectale. Prin breşa peretelui rectal se angajează anse intestinale care pun de la început viața animalului în pericol. **În prevenirea acestui accident atât de grav, un rol important revine anesteziei corecte!**

10.8.3.2. Hemoragia

Constituie un risc important al operației de castrare, periclitând adesea viața animalului. Ea poate apărea în timpul operației de castrare (**hemoragie primară**) sau după operație (**hemoragie secundară**). Hemoragia primară poate fi masivă, chiar mortală în cazul *când pensa de castrare a fost pusă în poziție inversă pe cordonul testicular* (*Atenție*: **Culpă medicală din punct de vedere juridic!**), care, retrăgându-se în cavitatea abdominală, nu se mai poate prinde. Hemoragia mai poate fi datorată unei angiotripsii incomplete, mai ales la animalele în vârstă, desprinderii trombusului obliterant, căderii ligaturii de pe cordonul testicular, unor alterări ale pereților vasculari sau unei tendințe de hemofilie. În cazul hemoragiei de cordon, se caută să se prindă bontul cordonului care apoi se exteriorizează cu o pensă hemostatică urmată de o ligatură transfixă sau, dacă e posibil, se aplică din nou pensa de castrare. Când bontul cordonului testicular se găseşte prea sus şi nu se poate prinde, atunci se introduc comprese şi feşe de tifon în traiectul inghinal şi în bursa testiculară respectivă, iar plaga operatorie se închide prin câteva puncte de sutură sau prin aplicarea unor pense hemostatice. Compresele şi feşele de tifon se scot după 2-3 zile, prin desfacerea punctelor de sutură sau îndepărtarea penselor. În situația revărsării sângelui în cavitatea peritoneală, se ajunge la exitus. În hemoragiile grave, pe lângă hemostaza mecanică, se recurge la medicație hemostatică (**Vitamina K, Trombină, Ser gelatinat 5%, Clorură de calciu** etc.). Pentru refacerea masei sanguine se administrează seruri electrolitice etc. Hemoragia provenită din vasele învelitorilor este neînsemnată şi aceasta se opreşte de regulă de la sine.

10.8.3.3. Traumatismul operator

Se poate însoți, de asemenea, de accidente grave. Un traumatism operator brutal poate determina, stopul cardio-respirator sau o stare de şoc gravă întrucât strivirea cordoanelor spermatice, cu pensa de castrare, determină excitații foarte puternice. În metoda de castrare percutanată stopul cardio-respirator sau starea gravă de şoc pot surveni în urma

Scanned with OKEN Scanner

aplicării greşite a pensei Burdizzo pe cordonul testicular. În modul acesta, durerea cauzată de prima strivire, se însumează la cea provocată de a doua strivire, putând astfel declanşa aceste accidente grave.

Pentru prevenirea accidentelor amintite, mai ales la animalele cu temperament nervos sau la speciile sensibile (carnasierele şi porcinele), este necesar ca actul operator să fie făcut cât mai puțin traumatizant, cu respectarea întocmai a tehnicii operatorii.

10.8.3.4. Complicaţiile postoperatorii

În operația de castrare sunt destul de frecvente şi îmbracă diferite forme de gravitate.

10.8.3.4.1. Hemoragia

Ridică probleme mai ales la speciile de animale mari unde poate apărea imediat după operație, la ridicarea animalului sau în decurs de câteva ore de la castrare. În general, în afară de hemofilici, încetează de la sine chiar atunci când este abundentă. În cazul când îmbracă un caracter grav, se aplică tratamentul de urgență, descris anterior.

10.8.3.4.2. Eviscerația

Poate apărea mai ales la speciile de animale mari ca o complicație extrem de gravă imediat după castrare, când animalul sare peste şanțuri, gropi sau este supus la efort. Tratamentul de extremă urgență este cel descris.

În cazuri rare, ansele intestinale angajate în traiectul inghinal, după castrarea animalului, se pot strangula, dând tipul de eviscerație posttraumatică strangulată.

Intervenția chirurgicală reclamă extremă urgență, fără a se depăşi 6 ore de la producerea strangulării. Operația se efectuează sub anestezie generală sau neuroleptanalgezie, în raport cu starea clinică. Pre- şi postoperator se aplică terapia intensivă antişoc prin perfuzii cu soluții glucozate, clorurate şi substituenți macromoleculari.

Calea de acces cea mai potrivită o reprezintă procedeul de laparotomie sub coarda flancului, cu următorii timpi principali (*T. Giurgiu*, 1983):

- *Laparotomie sub coarda flancului de aceeaşi parte cu sediul eviscerației.*
- *Debridarea tecii vaginale pentru suprimarea obstacolului.*
- *Reintroducerea anselor intestinale în cavitatea peritoneală prin taxis intern*, trăgând uşor ansele cu mâna introdusă prin plaga de laparotomie. Aceste manevre pot fi facilitate prin mişcări de împingere a anselor către inelul inghinal superior, cu cealaltă mână (taxis manual extern).
- *Blocarea provizorie a traiectului şi a inelului inghinal superior* introducând un colț al câmpului operator steril.
- *Etalarea anselor eviscerate prin plaga de laparotomie*, urmată de toaleta şi antisepsia lor. După aplicarea probelor de viabilitate a anselor intestinale şi în raport cu rezultatul obținut, se reintroduc ansele în cavitatea peritoneală sau se rezecă porțiunea de intestin necrozată, urmată de enteroanastomoză termino-terminală.
- *Retragerea câmpului operator de la nivelul inghinal superior şi aplicarea a 1-2 puncte de sutură de* ***Catgut nr. 4***, cu ajutorul acului Hagedom, introdus cu mâna prin plaga de laparotomie (capetele lungi ale firului se înnoadă la nivelul plăgii, iar nodul este alunecat progresiv până la nivelul inelului inghinal superior).
- *Închiderea plăgii de laparotomie în straturi succesive.*

Scanned with OKEN Scanner

Postoperator se continuă terapia intensivă de reechilibrare hidroelectrolitică, terapia antiinfecțioasă și regimul igieno-dietetic.

Redăm în cele ce urmează descrierea unui caz clinic rezolvat cu succes de către autor prin acest procedeu operator.

După 24 de ore de la operația de orhidectomie, se produce eviscerația anselor jejunale prin traiectul inghinal drept cu strangularea consecutivă a acestora. Durerea și hemoragia cauzate de traumatizarea multiplă a anselor eviscerate conduc la apariția stării de șoc traumatic. După o oră se aplică terapia intensivă antișoc iar după 3 ore se începe operația sub neuroleptanalgezie. Se aplică procedeul operator menționat care a durat 6 ore. Întrucât ansele jejunale au prezentat leziuni de gangrenă umedă și leziuni traumatice pe o întindere de 4,90 m se procedează la rezecție și enteroanastomoză termino-terminală. La nivelul inelului inghinal superior s-au aplicat 2 fire de sutură cu **Catgut**, în puncte separate.

Postoperator s-a continuat încă 3 zile terapia intensivă de reechilibrare hidroelectrolitică. Antibioterapia s-a aplicat timp de 7 zile. Regimul dietetic a fost asigurat cu ceaiuri de ovăz și ouă, apoi după 7 zile s-a trecut la un regim progresiv cu furaje.

Plăgile de castrație și laparotomie s-au cicatrizat normal, fără complicații. După 3 luni de la operație animalul a prezentat câteva crize de colici prin supraîncărcare care nu au mai reapărut după stabilirea unei rații furajere repartizate în mai multe tainuri mici.

10.8.3.4.3. Flebita de castrare

Este cea mai frecventă complicație a castrării la armăsar. Afecțiunea se produce când cordonul a fost secționat prea jos, la baza conului vascular. Apare de obicei după 2-5 zile de la operație și se caracterizează printr-un edem inflamator de mărime variabilă, putând cuprinde și bursele testiculare. La examenul cordonului testicular se constată edematierea acestuia și o îngroșare a pereților venelor spermatice care prezintă lumenul obliterat prin trombusuri infectate. Secreția la început este seroasă, apoi poate deveni purulentă.

Tratamentul se bazează pe deschiderea largă a plăgii de castrare, pe stimularea reactivității organismului și pe combaterea infecției prin antibiotice.

10.8.3.4.4. Edemul inflamator septic al burselor

Întâlnit mai frecvent la cal și la porc, se caracterizează printr-o tumefacție caldă și dureroasă a pungilor testiculare. Marginile plăgii de castrare sunt aderente, fără drenaj din care cauză exsudatul se infectează devenind purulent, colectându-se în burse. În progresiunea lui, edemul poate atinge furoul, peretele abdominal ventral și perineul, cu modificarea stării generale a animalului.

Tratamentul are la bază asigurarea drenajului prin deschiderea largă a plăgilor de castrare și aspersiuni cu **Eter iodoformat 10%.**

10.8.3.4.5. Hidrocelul de castrare

Rezultă din acumularea de lichid peritoneal între foițele pungii vaginale, datorită existenței unei dilatații anormale a inelului vaginal. La armăsarii castrați prin procedeul cu testicului descoperit, teaca vaginală nefiind extirpată, bursele incizate se pot suda formând astfel o pungă. La câteva zile după castrare se observă o tumefacție de aspectul unui testicul. La palpare se simte un conținut fluctuant, sub tensiune și reductibil. În mers, conținutul pungii crește și diminuă în repaus.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul chirurgical constă în debridarea pungii vaginale urmată de secționarea gâtului pungii și cordonului rămas. **Această complicație se evită prin practicarea castrării prin procedeul cu testiculul acoperit.**

10.8.3.4.6. Abcesele cordonului

Se datorează ținerii animalului în condiții necorespunzătoare de igienă sau pot fi consecința nerespectării măsurilor de asepsie în timpul operației. Intervenția chirurgicală constă în deschiderea abceselor și extirparea țesuturilor necrozate și devitalizate din cordon, completată cu administrarea de antibiotice pe cale generale și aspersiuni locale cu **Eter iodoformat 10%.**

10.8.3.4.7. Funiculita

Frecventă la cabaline și suine, mult mai rară la carnasiere, este o complicație septică postoperatorie destul de gravă.

La cabaline ea survine, de regulă, ca o agravare a flebitei și arteritei spermatice postoperatorii, iar la porcine este deseori urmarea unei vaginalite.

La porcine, funiculita are o evoluție acută, spre deosebire de cabaline, unde evoluția este cronică.

Funiculita la porcine, întâlnită în mod frecvent la animalele adulte și mult mai rar la tineret, apare de regulă la 3-5 zile după castrare.

Simptomele debutează prin inapetență, febră, animalul preferând poziția decubitală. Local, bursele testiculare sunt edematiate, iar din plaga operatorie se scurge un exsudat seros, fetid. Buzele plăgii de castrare sunt uneori sudate și la dezlipirea lor cordonul testicular apare îngroșat și aderent la țesuturile vecine. Dacă nu se intervine în timp util, edemul burselor se întinde spre furou și pe întreg cordonul testicular, pătrunzând astfel în cavitatea peritoneală unde se complică cu peritonită.

Diagnosticul se precizează prin simptomele clinice.

Prognosticul este în general grav din cauza complicației cu peritonită, adesea cu sfârșit letal.

Tratamentul este chirurgical și comportă urgență. Operația vizează izolarea cordonului de țesuturile vecine și excizia porțiunii afectate fie prin aplicarea pensei de castrare, fie prin ligatură. În acest scop se deschide larg plaga de castrare prin incizia burselor testiculare. Se izolează teaca vaginală și cordonul testicular inflamat până în porțiunea sănătoasă. Operația trebuie efectuată cu blândețe, pentru că adesea bontul cordonului testicular se izolează cu dificultate și predispune la șoc traumatic.

Este bine ca operația să se execute pe animalul contenționat în decubit lateral. După izolarea bontului cordonului testicular, sub hemostază îngrijită, se aplică pensa de castrare cât mai sus pe porțiunea sănătoasă și se secționează. În lipsa pensei de castrare se aplică o ligatură pe cordon și se secționează cordonul sub ligatură. Plăgile de castrare, după debridarea largă pentru asigurarea drenului, se tratează descoperit prin aspersiuni locale cu **Eter iodoformat 10%,** iar pe cale generală se instituie antibioterapia.

Funiculita la cabaline este o complicație septică, cu evoluție cronică, caracterizată printr-o induratie supurativă a cordonului testicular, cu mers ascendent.

Simptomele sunt caracteristice celor trei forme:

• *Funiculita extrainghinală sau intrascrotală*, sub forma cea mai frecventă, debutează prin apariția unei neoformații de natură conjunctivă, dură, scleroasă, perifuniculară, vizi-

Scanned with OKEN Scanner

bilă între buzele plăgii de castrare, întârziind cicatrizarea. Neoformația, de mărimea unui ou până la cea a unui pepene, prezintă o culoare roșiatică, burată cu puroi, adesea lipită de marginile plăgii.

La început, starea generală a animalului nu este influențată, însă pe măsură ce neoformația se mărește, animalul începe să slăbească, șchiopătează și acuză tulburări generale. În general afecțiunea este unilaterală și numai rar bilaterală.

• *Funiculita inghinală*, mai gravă decât forma precedentă, se manifestă prin hipertrofia scleroasă a cordonului testicular în traiectul inghinal. După 2-3 săptămâni de la castrare, se observă că plaga nu are tendința de cicatrizare, transformându-se într-o fistulă. Animalul prezintă o ușoară șchiopătură, iar la palparea regiunii se constată existența în traiectul inghinal a unei neoformațiuni fistulizate. Starea generală a animalului se înrăutățește, acuză oboseală la eforturi, devine adinamic, apatic și slăbește progresiv.

• *Funiculita abdominală* reprezintă forma cea mai gravă. Procesul de sclerozare depășește nivelul inelului inghinal superior, însă uneori nici un simptom exterior nu demască afecțiunea, în afară de repetarea unor colici relativ ușoare. Dacă funiculita n-a fost sesizată și diagnosticată, animalul continuă să slăbească până când procesul supurativ al cordonului declanșează o peritonită gravă ce duce la exitus.

Diagnosticul se precizează prin simptomatologia clinică.

Prognosticul este dependent de sediul și întinderea funiculitei.

Tratamentul necesită intervenție chirurgicală urgentă și constă din extirparea porțiunii de cordon afectată. În acest scop, animalul se contenționează în decubit dorsal sau în decubit lateral, pe partea opusă funiculitei, cu membrul pelvin de deasupra flexat în abducție, pentru descoperirea cât mai largă a regiunii inghinale respective.

După efectuarea anesteziei generale și a anesteziei locale prin infiltrație peritoneală cu **Procaină 2%,** se aplică câmpuri mari sterile și se blochează traiectul fistulos prin tampoane. Se încadrează fistula prin două incizii cutanate, în "felie de pepene", după care porțiunea de cordon astfel delimitată este prinsă cu pensa cu gheare (pensă Billroth) și trasă cât mai mult în afară.

Dacă neoformația este mică și limitată numai la cordonul testicular, enucleerea ei se realizează prin simplă dilacerare manuală. În cazul unei neoformații voluminoase, izolarea țesuturilor tumorale se execută prin incizii cu bisturiul și foarfeca curbă, sub o hemostază îngrijită prin forcipresură și ligatură până la porțiunea de cordon sănătoasă. Operația trebuie efectuată cu mare precauție, întrucât la o oarecare adâncime apar anse venoase voluminoase, care trebuie izolate și ligaturate înainte de a fi secționate. Îndată ce cordonul sănătos a fost bine descoperit, se alică pensa de castrare și se rezecă formația tumorală. În cazul funiculitei tumorale inghinale, porțiunea de cordon izolată se poate exciza mai ușor cu **Ecrasorul**. Cavitatea plăgii se pudrează cu antibiotice după care se obturează cu tampoane sterile menținute prin câteva puncte de sutură (de marginile plăgii). Firele de sutură și tampoanele se îndepărtează după 24 de ore, plaga fiind lăsată să evolueze spre cicatrizare descoperit. Antibioticele pe cale generală, repausul și regimul dietetic completează tratamentul.

Funiculita abdominală este inoperabilă și de regulă ea constituie o surpriză de necropsie.

10.8.3.4.8. Edemul malign

Întâlnit de regulă la berbec și țap, mai rar la cal și porc, este o complicație septică a plăgii de castrare produsă de *Bacillus oedemattiens maligni* în asociație cu microbii piogeni obișnuiți.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomele se traduc printr-o tumefacție edematoasă, accentuată, a pungilor scrotale, caldă și dureroasă, apărută după 2-3 zile de la operație. Tumefacția are un caracter năvălitor, întinzându-se rapid sub abdomen și pe fața internă a coapselor, devenind apoi rece și insensibilă. Din plaga scrotală, acoperită cu țesuturi devitalizate, se scurge o secreție cenușie-roșiatică, fetidă.

Simptomele generale manifestate prin abatere, anorexie, febră etc., duc la o stare gravă, de multe ori cu sfârșit letal.

Tratamentul are la bază intervenția chirurgicală de urgență. Actul operator vizează debridarea focarului infecțios, excizarea tuturor țesuturilor devitalizate sau suspecte, pentru asigurarea drenării edemului toxic. Local se fac pudrări cu antibiotice. Pe cale generală se administrează antibiotice, tonice cardiace și generale, glucoză, seruri electrolitice, seroterapie antigangrenoasă.

10.8.3.4.9. Gangrena traumatică

Reprezintă o complicație gravă mai ales la berbec și porc. Local, marginile plăgilor de castrare apar livide, iar suprafața plăgilor acoperită cu un exsudat seros, fetid, cu bule de gaz. Un edem inflamator năvălitor cuprinde bursele testiculare propagându-se spre furou și abdomen. Animalul este adinamic, anorexic, cu marile funcțiuni modificate. Tratamentul operator preconizează antisepsia mecanică a focarului infecțios, asigurarea drenajului, pudrării cu antibiotice, infiltrații perifocale cu ser antigangrenos, iar pe cale generală antibioterapie 5-6 zile.

10.8.3.5. Accidente şi complicaţii în operaţia de claponaj

• ***Hemoragia*** prin lezionarea arterei sau venei intercostale este de regulă pasageră și se poate opri prin forcipresură, tamponament sau electrocauterizare. Rănirea venei cave este însoțită de o hemoragie mortală.

• ***Emfizemul subcutanat*** este datorat pătrunderii aerului din sacii aerieni sub piele, mai ales în cazul suturii slabe. Emfizemul limitat se resoarbe de regulă în câteva zile, iar cel prea întins reclamă refacerea suturii sau puncționarea cu un ac de seringă steril prin lumenul căruia se elimină o parte din aerul subcutanat.

• ***Peritonita*** acută întâlnită destul de rar este datorată infectării cheagurilor din cavitatea abdominală sau nerespectării regulilor de asepsie intraoperatorie.

10.9. Urgenţe în ortopedie

10.9.1. Afecţiuni ortopedice ale coloanei vertebrale

Coloana vertebrală este adesea sediul unor afecțiuni traumatice (entorse, luxații, fracturi) sau a unor discopatii vertebrale (hernia de disc), afecțiuni care prin gravitatea și frecvența lor pot fi încadrate ca urgențe chirurgicale.

Scanned with OKEN Scanner

10.9.1.1. Entorsa cervicală

Este o afecțiune articulară produsă printr-o mișcare forțată, a gâtului, care depășește amplitudinea fiziologică a articulației, provocând distensia ligamentelor articulare și uneori chiar ruptura lor. Afecțiunea este întâlnită mai mult la cabaline și bovine.

Etiologia este în majoritatea cazurilor de origine traumatică. În general traumatismele rahidiene se produc fie printr-un mecanism direct (accidente de circulație, accidente de muncă, sărituri peste obstacole urmate de căderi în cap etc.), fie prin mecanism indirect produs prin mișcări bruște de hiperextensie a gâtului care depășesc limitele fiziologice. Exemplul cel mai comun este dat de încercarea animalului de a se scărpina la ceafă cu membrul pelvin sau de a prinde chișița unui membru pelvin cu dinții, orice cauză care determină menținerea gâtului încurbat un timp mai îndelungat.

Simptomele sunt dominate de o durere vie, spontană, localizată în zona articulației. Sunt prezente deformarea regiunii și poziția antalgică. Animalul ține capul aplecat, iar gâtul deviat fie la stânga sau la dreapta. Una din laturile gâtului este convexă, cealaltă concavă. Vârful convexității corespunde, de regulă, vertebrelor C4 și C5. Impotența funcțională este prezentă și se traduce prin imposibilitatea animalului de a se deplasa în linie dreaptă. Entorsa gravă se însoțește de leziuni musculare, capsulo-ligamentare, osteocartilaginoase sau sinoviale.

Diagnosticul este adesea dificil de precizat mai ales din cauza musculaturii cervicale pronunțate.

Diagnosticul diferențial se face cu luxația cervicală, unde rapoartele dintre suprafețele articulare se mențin modificate, impotența funcțională este completă, iar durerea este mult mai intensă.

Prognosticul, în general, este favorabil în entorsa ușoară și incipientă și rezervat în entorsele grave, caracterizate prin rupturi de fibre musculare și capsulo-ligamentare.

Tratamentul urmărește suprimarea durerii, combaterea edemului, prevenirea amiotrofiei și redorilor articulare.

Durerea se combate prin infiltrație locală cu **Procaină 2%, Xilină 1-2%** sau antialgice majore (**Mialgin**, **Sintalgon** etc.), iar la animalele mici cu **Algocalmin**, etc. În primele zile se recomandă hidroterapie, sub forma dușurilor reci și comprese cu soluție **Burow**, pentru atenuarea fenomenelor inflamatorii.

În entorsele mai grave se recurge după câteva zile la frecții alcoolocamforate și la reducerea entorsei, sub blocaj procainic. Tehnica reducerii entorsei constă în executarea concomitentă de tracțiuni asupra capului animalului și presiunii cu mâna asupra convexității gâtului. La speciile de animale mari, se ține accidentatul cu partea concavă a gâtului lângă un perete, după care se apasă cu mâna pe convexitatea gâtului, iar cu cealaltă mână se trage capul animalului spre partea conexă a gâtului.

După mai multe încercări se aude un zgomot surd de reducere, iar gâtul revine în poziția lui normală. În prevenirea reapariției entorsei, se face contenția animalului prin imobilizarea gâtului timp de aproximativ o lună, cu legări scurte de ambele părți și aplicrea unui unguent vezicant. În cazul unei entorse mai grave, reducerea se practică pe animalul contenționat pe partea concavă, sub anestezie generală.

La speciile de animale mici, imobilizarea regiunii se poate realiza prin unguent vezicant. Ședințele de diatermie și masajul electric completează tratamentul.

Scanned with OKEN Scanner

10.9.1.2. Entorsa dorsolombară

Este întâlnită mai rar decât entorsa cervicală, însă are o evoluție mai gravă. În general apare la animalele care sunt supuse la eforturi puternice pe terenuri accidentate sau transportă greutăți pe spinare (samar, etc.).

Etiologia se referă la presiunile exercitate pe coloana vertebrală de la acest nivel, la accidente rutiere şi de muncă, la alunecări, căderi, trântiri şi contuzii ale regiunilor dorsale, lombare, eforturi musculare intense, stări reumatice.

Simptomele se manifestă prin lipsa de rigiditate a coloanei vertebrale. În staţiune, bipedul pelvin este dus fie sub trunghi, fie deviat la stânga sau la dreapta, mărindu-şi baza de susţinere. Animalul preferă poziția decubitală, se ridică cu greutate, geme la palparea regiunii dorso-lombare. În mers trenul posterior balansează, vaccilează. În alurile repezi, membrele pelvine se lovesc adesea între ele, mersul este dificil, cu tendința de a cădea.

Diagnosticul se bazează pe sensibilitatea exagerată la palparea regiunii, pe mersul dificil al animalului, mai ales în cerc.

Prognosticul este grav din cauză că afecțiunea este trenantă şi rebelă la tratament.

Tratamentul urmăreşte calmarea durerii prin antialgice, duşuri reci, blocaj **Procainic** 2%, injecții cu **Salicilat** de sodiu, masaje alcoolocamforate şi imobilizarea regiunii prin vezicante şi cauterizări în puncte şi linii.

10.9.1.3. Hernia discală

Hernia de disc este o artroză vertebrală întâlnită la toate speciile de animale, cu o frecvență mai mare la câine.

Etiologia este legată de leziunile degenerative care cuprind discul vertebral.

Simptomele herniei discale în faza incipientă sunt şterse. Ele devin evidente numai după ce hernia începe să comprime măduva spinării şi să determine tulburări nervoase. Simptomul principal se traduce printr-o lombalgie destul de intensă. Durerea este mult mai accentuată în timpul mişcărilor. Cu timpul, durerea se atenuează şi adesea chiar dispare, însă regiunea lombară rămâne sensibilă. De regulă, durerea ia un aspect intermitent, survenind din crize după anumite mişcări bruşte ale coloanei vertebrale. La bovine, după anumite mişcări forțate de întoarcere pe loc, în cazul herniei discale lombare, poate apărea o contractură bruscă a muşchilor spinării cu capul în opistotonus, după care animalul îşi revine la normal.

Principalele forme anatomice ale herniei discale sunt:

- *Hernia francă*, cea mai frecventă şi caracterizată prin ieşirea nucleului pulpos subligamentar, acesta apărând sub forma unei tumorete albe, în dreptul discului intervertebral.
- *Protruzia discală*, în care discul sub presiunea nucleului pulpos, bombează subligamentar.
- *Hernia liberă*, realizată prin ruperea ligamentului vertebral, țesutul nucleului pulpos venind în contact direct cu sacul dural.

Diagnosticul se precizează pe baza simptomelor clinice, sau în timpul crizei când acestea sunt destul de caracteristice.

Prognosticul este grav, deoarece afecțiunea are un caracter progresiv, ducând la anchiloză.

Tratamentul comportă urgență. La câine, în faza de debut se instituie tratamentul conservator bazat pe utilizarea antialgicelor pe bază de **Aspirină, Algocalmin**, infiltrații cu **Procaină** sau **Boicil forte** "loco dolenti". Tratamentul chirurgical are la bază laminectomia. Această cale de acces către discul intervertebral constă din rezecția lamelor

Scanned with OKEN Scanner

vertebrale, cu apofiza spinoasă, şi a apofizelor articulare adiacente. Intervenția chirurgicală urmăreşte îndepărtarea țesutului discal herniat care, prin mărimea sa, comprimă sacul dural şi una din rădăcinile nervoase. Operația se execută pe câinele contenționat în decubit ventral, sub anestezie generală, după ce s-a determinat precis sau cu aproximație sediul leziunii discale. Tehnica operatorie, în hernia de disc lombară, cea mai frecventă, cuprinde următorii timpi:

- *Incizia pielii pe linia mediană.*
- *Dezinserția maselor musculare, paravertebrale până la nivelul articulațiilor inter-apofizare, după ce s-a secționat aponevroza dorsolombară.*
- *Aplicarea depărtătoarelor pentru identificarea arcului vertebral.*
- *Izolarea şi rezecția apofizei spinoase, de la bază.*
- *Definitivarea hemostazei prin electrocauterizarea plexurilor venoase.*
- *Rezecția lamei osoase verteberale, cu mare blândețe, până în vecinătatea apofizei articulare.*
- *Incizia capsulei articulare urmată de ablația apofizei articulare.*
- *Efectuarea laminectomiei pe partea opusă.*
- *Explorarea spațiului peridural pentru depistarea şi extirparea țesutului discal herniat.*
- *Refacerea anatomică a planurilor, prin apropierea straturilor musculare şi a fasciilor aponevrotice, cu* ***Catgut.***
- *Sutura pielii, sub dren.*

Pe cale generală se instituie antibioterapia.

Se mai poate practica şi opĕrația de fenestrație intervertebrală, urmată de raclarea nucleului pulpos herniat.

10.9.2. Afecţiuni ortopedice ale membrelor

În cadrul leziunilor traumatice, fracturile, artritele, luxațiile şi entorsele ocupă un loc de prim ordin. Caracteristica vieții moderne, cu mecanizarea tot mai mare a mijloacelor de producție şi cu mijloace mecanice de transport atât de variate şi atât de rapide, fac ca aceste afecțiuni să se întâlnească tot mai des în viața de toate zilele.

10.9.2.1. Fracturile membrelor

Fracturile constituie urgențe chirurgicale foarte greu de rezolvat în condițiile de teren şi mai ales la speciile de animale mari. La aceste specii se tratează numai fracturile neinfectate, interesând razele osoase inferioare (metacarp, metatars şi falange), mai ales de la animalele de rasă şi de mare productivitate.

Fracturile complete şi închise ale metacarpului (metatarsului) la speciile de animale mari au drept cauze comune loviturile, căderile, eforturile violente, accidentele de contenție, accidentele de circulație şi de muncă etc.

Simptomele de probabilitate sunt reprezentate prin durere, deformarea şi scurtarea regiunii, impotența funcțională, iar cele de certitudine se referă la mobilitatea anormală a regiunii, crepitația osoasă şi netransmisibilitatea mişcării.

Diagnosticul de fractură este mai uşor de precizat în primele ore, înainte de apariția edemului. Inspecția şi palparea regiunii trebuie efectuată metodic în vederea stabilirii unui diagnostic corect.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul este cu atât mai grav, cu cât au trecut mai multe ore de la accident sau animalul trebuie transportat la distanță pentru efectuarea tratamentului.

Tratamentul este complex, de extremă urgență și trebuie aplicat, de preferință, la locul accidentului. De îndată ce examenul clinic al animalului a dus la un diagnostic de probabilitate sau de certitudine a fracturii fluierului la speciile de animale mari se impune instituirea de urgență a tratamentului. Obiectivele tratamentului urmăresc suprimarea durerii, reducerea fracturii, urmată de imobilizarea capetelor osoase.

Suprimarea durerii se obține prin anestezie generală, care oferă animalului un somn de durată reconfortant.

După contenția decubitală a animalului și reperarea focarului de fractură se face toaleta locală și se punctionează pielea cu un ac de seringă lung care pătrunde în focarul de fractură. În momentul când acul a ajuns între fragmentele de fractură, prin orificiul acului de seringă se scurge de regulă un lichid hemoragic. Se adaptează seringa la ac și se infiltrează focarul de fractură cu 50-100 ml **Procaină (Fig. 70a)**. Odată cu dispariția durerii se obține relaxarea musculară, fapt ce înlesnește reducerea fracturii. Aceasta nu este necesară în cazul când nu există deplasare sau dacă deplasarea capetelor de fractură este neînsemnată. Reducerea fracturii se impune însă când deplasarea este de natură să lase în urmă tulburări funcționale serioase.

Reducerea fracturii în asemenea cazuri constituie partea cea mai dificilă dar și cea mai importantă a tratamentului. O reducere corectă permite o consolidare mai rapidă prin unirea fragmentelor, evită edemul și accidentele tardive ale unui calus vicios. Reducerea ortopedică (nesângerândă) prin manevre manuale este de preferat. Ea se realizează prin trei manevre: **extensia, contraextensia** și **coaptarea**. Extensia se practică pe fragmentul inferior cu ajutorul platlonjelor, bucăților de funie etc., aplicate la chișiță, iar contraextensia, prin aceleași platlonje sau funii aplicate la partea superioară a membrului și acționate în sens opus. Imediat după restabilirea corectă a axului piciorului, prin revenirea în poziție anatomică a capetelor de fractură, se face coaptarea manuală de către operator **(Fig. 70b)**.

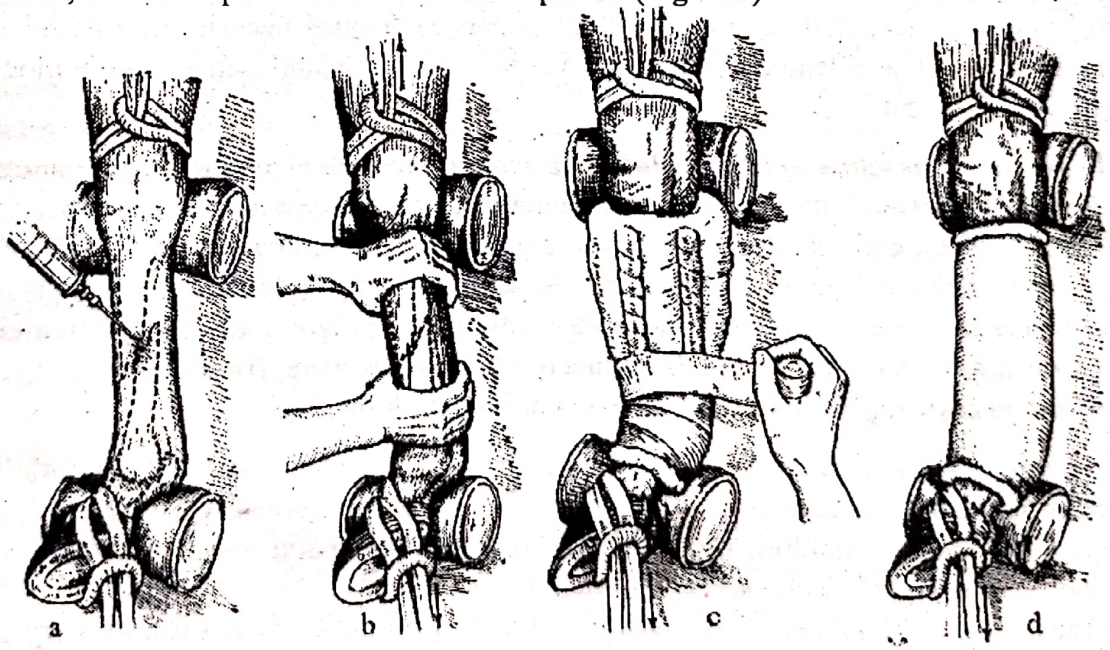


Fig. 70. - Tehnica ortopedică în fracturile diafizare (După O. VLĂDUȚIU)

a. - Infiltrația focarului de fractură;

b. - Reducerea fracturii;

c. - Fixarea atelelor;

d. - Definitivarea aparatului gipsat.

Scanned with OKEN Scanner

Urmează imobilizarea fracturii prin aparat gipsat.

La speciile de animale mari, aparatul gipsat constituie mijlocul cel mai bun, cel mai practic şi cel mai expeditiv, de imobilizare a fracturilor, cu condiția să fie confecționat şi urmărit corect de către medicul veterinar. Aplicarea lui va fi netraumatizantă iar mulajul se va realiza corect, urmărindu-se reliefurile segmentului de membru. Aparatul gipsat va fi suficient de strâns spre a nu permite mişcări în interiorul său, fără a genera însă tulburări vasculare sau trofice. El este aplicat de operator după executarea coaptării, în timp ce ajutoarele exercită aceeaşi tracțiune. Aplicarea aparatului gipsat se face în următoarele etape:

- *Curățirea şi dezinfecția leziunilor pielii.*
- *Aplicarea unui strat uniform de vată sub forma unei feşe rulate din straturi subțiri.*
- *Aplicarea atelelor peste stratul de vată* (**Fig. 70c**).
- *Aplicarea unei feşe de tifon dinspre partea distală spre cea proximală.*
- *Aplicarea feşelor gipsate în aceeaşi direcție, care fixează atelele.* Feşele se confecționează din tifon, late de 5-10 cm şi lungi de 1-2 m. Ele se derulează şi se presară cu gips, de preferință gips albastru, în strat subțire, după care se rulează din nou şi se pun la înmuiat în apă călduță. Feşele se ridică când din apa călduță nu se mai degajă bule de aer, se storc moderat, după care se aplică în aşa fel ca tura următoare să acopere 3-4 cm din precedenta. Atelele sunt confecționate, de regulă, din lemn (scândurele) care dacă sunt bine căptuşite cu vată, sunt suficient de lungi (ca să cuprindă şi articulațiile învecinate) şi bine fixate cu feşe gipsate, asigură o bună imobilizare (**Fig. 70d**). În tot timpul aplicării aparatului gipsat, până când acesta se întăreşte, poziția membrului şi reducerea fracturii se mențin cu mare grijă de către ajutoare.

La speciile de animale mici, feşele gipsate vor fi rulate pe întregul membru şi vor fi duse peste centura scapulară în cazul unei fracturi la membrul toracic şi peste şale dacă fractura interesează un segment al membrului pelvin.

La speciile de animale mari, aparatul gipsat se scoate după 30-40 zile, iar la cele mici, după 25-30 zile. În cazul când animalul cu asemenea fracturi necesită transportul la o distanță de locul accidentului, acesta se va face cu autovanul sau cu alt mijloc de transport improvizat.

În fracturile deschise ale fluierului se va acorda o deosebită atenție plăgii, pentru că contaminarea acesteia este mare în această circumstanță. În acest sens, se va proceda de urgență la o dezinfecție cât mai riguroasă a regiunii cu orice mijloace avute la îndemână, chiar simpla spălare - pentru a îndepărta cheagurile şi corpii străini din plaga. Numai după toaleta mecanică a plăgii, spălarea cu o soluție salină izotonică şi îmbibarea ei cu soluții de antibiotice, se recurge la reducerea şi **imobilizarea fracturii prin aparat gipsat cu fereastră**, pentru a se putea trata şi urmări evoluția plăgii.

Fracturile falangelor la speciile de animale mari se însoțesc de deplasări minime, deoarece tendoanele extensorilor şi flexorilor cât şi fasciile fibroase se opun deplasării capetelor de fractură. Imobilizarea se rezolvă prin acelaşi aparat gipsat, care la bovine cuprinde împreună cele două oase ale primei falange.

Tratamentul postoperator al fracturilor se face şi prin antibiotice, **Vitamina B_1, C şi D_2** şi a medicației calcice.

Fracturile razelor osoase la speciile de animale mici şi mai ales la câine, constituie urgențe chirurgicale care pot fi tratate mult mai uşor. La baza tratamentului stă procedeul ortopedic (conservator) descris. În cazul când tratamentul ortopedic nu poate fi aplicat

Scanned with OKEN Scanner

(fracturile de humerus, radius, femur, tibie), atunci se recurge la osteosinteză. Osteosinteza asigură fixarea riguroasă a fragmentelor osoase reduse sub controlul vederii, în urma deschiderii chirurgicale a focarului de fractură.

Operația de osteosinteză, bine pusă la punct la speciile de animale mici, trebuie efectuată în condiții de asepsie riguroasă și cât mai rapid după producerea fracturii.

Tehnicile de osteosinteză sunt destul de variate:

• *Osteosinteza centromedulară* sau *proteza centrală* a cunoscut în ultimul timp o largă aplicare în chirurgia veterinară. Ea constă din introducerea în canalul medular a unor tije formate dintr-un material inofensiv pentru organism (tije Küntscher, tije Ender, tije Rush, broșele Kirschner, alte tipuri de tije).

La noi în țară procedeul a intrat în practica curentă la speciile de animale mici, prin utilizarea tijelor metalice Küntscher și broșelor Kirschner (*V. Căpățână* și *T. Giurgiu*, 1959). Procedeul este indicat mai ales în fracturile diafizare de humerus și femur, dar se poate aplica și în fracturile de radius și tibia. Procedeul realizează o coaptare și o imobilizare perfectă a fragmentelor osoase, permițând totodată reluarea precoce a mișcărilor după operație, evitând astfel neajunsurile unei imobilizări prelungite.

Osteosinteza centromedulară se poate efectua fără deschiderea focarului de fractură sau cu deschiderea acestuia. Întrucât primul procedeu este mai pretențios, pentru că presupune reducerea fracturii sub control radioscopic, greu de realizat mai ales în condiții de teren, se utilizează, mai ales la câine, tehnica osteosintezei cu deschiderea focarului de fractură îndeosebi în fracturile diafizare ale humerusului, radiusului și ulnei, femurului și tibiei.

• *Tehnica osteosintezei humerusului*. Calea de acces preferabilă o reprezintă partea laterală a regiunii, unde incizia interesează pielea și țesutul conjunctiv subcutanat. Se dilacerează cu atenție spațiul dintre mușchii tricepsul brahial lateral și brahial. Se descoperă astfel capetele osoase fracturate și se izolează pe o porțiune corespunzătoare. După curățirea focarului de fractură de cheaguri, țesuturi devitalizate și eventual eșchile libere, se trece la execuția începuirii. Prin focarul de fractură se introduce în segmentul proximal conductorul de tijă care se bate până ce străbate corticala osului sub piele. Se secționează pielea la acest nivel, iar pe conductor se introduce tija care se bate până în momentul în care începuiește întreg segmentul proximal. Se execută apoi reducerea fracturii prin repunerea fragmentelor osoase în poziție anatomică după care tija se bate în continuare până ce intră și începuiește și segmentul distal al humerusului. Operația se termină prin extragerea conductorului, pudrarea focarului de fractură cu antibiotice și refacerea planurilor anatomice prin sutură musculară cu **Catgut** gros sub tensiune slabă și a pielii cu mătase în puncte separate.

• *Tehnica osteosintezei radiusului și ulnei*: Calea de acces o constituie fața medială a antebrațului, de-a lungul marginii anterioare a mușchiului flexor carpo-radial la nivelul focarului de fractură. După incizia pielii, a țesutului conjunctiv subcutanat și a fasciei antebrahiale, se dilacerează straturile musculare și se evidențiază capetele fracturii. Evidențierea focarului de fractură se face cu mare precauție pentru a nu leza artera și nervul median. După izolarea pe o porțiune suficientă a celor două fragmente osoase se alege tija și se introduce în canalul medular al segmentului distal. Se flexează apoi articulația carpiană după ce tija se bate până ce capătul ei proximal ajunge la nivelul liniei de fractură. Dacă articulația carpiană a fost bine flexată, iar tija a fost ușor curbată, capătul distal al tijei se exteriorizează fără a leza articulația. Urmează reducerea fracturii după care tija se bate în sens invers până ce va începui și segmentul proximal al fracturii. Focarul de frac-

Scanned with OKEN Scanner

tură se închide prin afrontarea cu catgut a straturilor musculare şi a fasciei antibrahiale, iar a pielii cu mătase, în puncte separate.

Pironirea ulnei se face mult mai uşor, pentru că nu există pericolul lezării articulației. Tija se introduce mai întâi în segmentul proximal, după care se bate până când extremitatea tijei iese în afară invers prin olecran. Se reduce fractura după care tija se bate în sens invers pentru a începui şi fragmentul distal.

• *Tehnica osteosintezei femurului.* Se preconizează drept cale de acces partea laterală a coapsei. Incizia paralelă cu axul osos şi la nivelul focarului de fractură este practicată în dreptul interstițiului dintre muşchii vastul lateral şi bicepsul femural. Cu ajutorul sondei butonate se dilacerează spațiul dintre acești muşchi, descoperind şi izolând fragmentele fracturate (**Fig. 71a**).

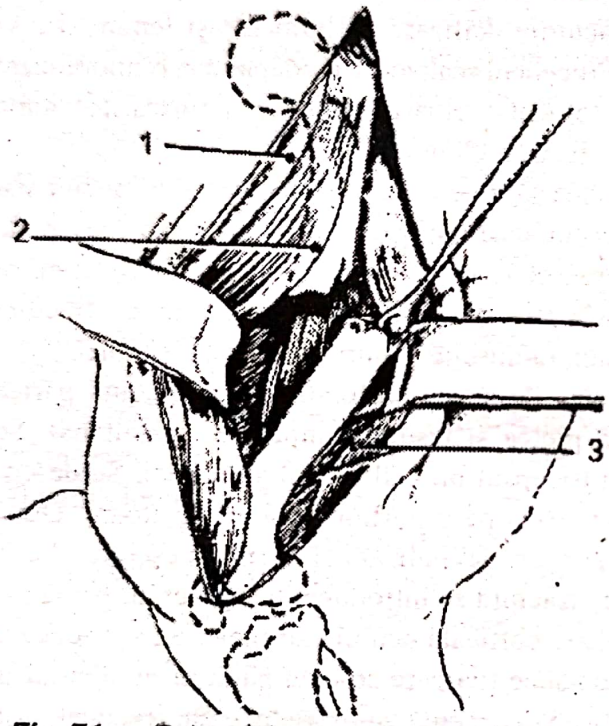


Fig. 71a. - Osteosinteza centromedulară în fractura femurului la câine: aspect intraoperator; descoperirea focarului de fractură; 1. fasciae latae; 2. m. vastus lateralis; 3. biceps femoris şi aduddctor

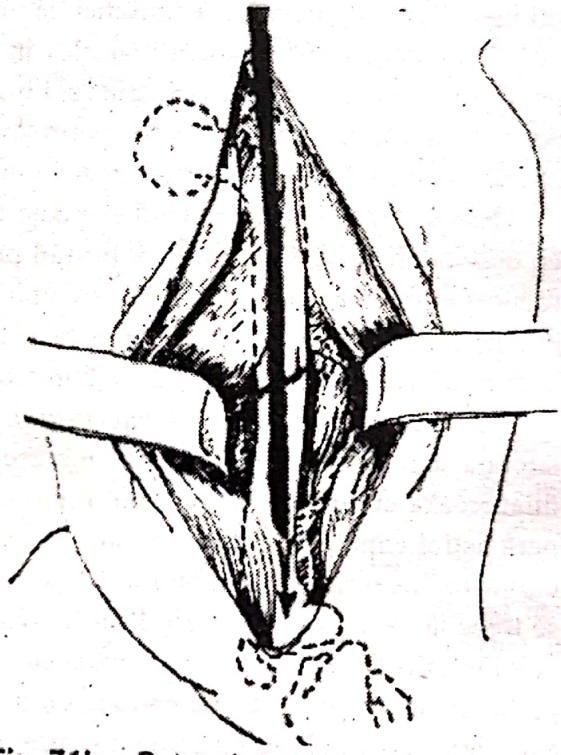


Fig. 71b. - Osteosinteza centromedulară în fractura femurului la câine: reducerea fracturii şi introducerea tijei metalice (După *V. CĂPĂȚÂNĂ*)

După alegerea tijei, se introduce conductorul metalic prin focarul de fractură spre trocanter până ce ajunge la tegument. Prin incizia tegumentului se exteriorizează vârful conductorului şi apoi se introduce tija făcând-o să alunece pe conductor, prin lovituri uşoare de ciocan, până ce ajunge la nivelul focarului de fractură. Se scoate conductorul, se repun capetele fracturate în poziție anatomică, după care tija se bate în continuare până la începuirea segmentului distal (**fig. 71b**).

În lipsa tijei se pot folosi broşele, care sunt mai subțiri. Atunci când se folosesc broşele, se introduce capătul ascuțit al broşei prin focarul de fractură, în canalul medular al fragmentului proximal. Se bate broşa până când perforează osul la nivelul fosei trocanteriene fără a atinge articulația. Extremitatea broşei se exteriorizează prin incizia tegumentului şi se trage afară până în momentul când capătul ei inferior ajunge la nivelul

Scanned with OKEN Scanner

deschiderii canalului medular al fragmentului proximal. După reducerea fracturii, broşa este împinsă în canalul medular al fragmentului distal prin lovituri uşoare de ciocănaş, până când se fixează bine în epifiză. Pentru asigurarea unei bune imobilizări sunt necesare introducerea câtorva broşe în imediata apropiere a primei broşe. În general, broşele se fixează încrucişat, iar capetele lor superioare sunt tăiate la circa 1 cm deasupra trocanterului. După consolidarea definitivă a fracturii, sârmele folosite, în cerclaj, pot rămâne inclavate în calus, fără să jeneze mecanica locomotorie.

• *Tehnica osteosintezei tibiei şi fibulei.*

În cazul când focarul de fractură interesează numai tibia, calea de acces cea mai convenabilă este faţa medială a gambei, unde osul este situat superficial. Atunci când este interesată şi fibula, calea de acces preferabilă este faţa laterală a gambei, deşi din punct de vedere anatomo-topografic, descoperirea oaselor este mai dificilă din cauza grosimii straturilor musculo-aponevrotice.

După incizia pielii şi a aponevrozei gambiere, se descoperă focarul de fractură prin îndepărtarea porţiunii terminale a bicepsului femural şi dilacerarea interstiţiului dintre flexori şi extensori. Tija Küntscher, bine dimensionată şi uşor recurbată, se introduce în canalul medular al fragmentului distal, apoi prin angulare şi în fragmentul proximal.

Axilele mari şi aderente se fixează prin cerclaj metalic.

10.9.2.2. Plăgile articulare

Întâlnite în mod frecvent la membre, plăgile articulare sunt soluţii de continuitate însoţite de efracţia sinovială urmată de comunicarea cavităţii articulare cu exteriorul.

Sinoviala este deschisă de la exterior la interior prin acţiunea directă a agentului traumatizant sau este lezionată de la interior spre exterior prin fragmente osoase în fracturi articulare.

Etiologia este reprezentată de diferiţi agenţi traumatici: înţepături cu corpuri tăioase, ascuţite, corpuri contondente, loviri cu copita, căzături pe corpuri colţuroase etc.

Simptomele sunt caracteristice. Pe una din feţele articulaţiei se observă soluţia de continuitate, pe unde se scurge lichidul sinovial sanguinolent în cantitate variabilă. În primele ore de la accident nu se observă nici un fel de reacţie inflamatorie, însă sunt prezente durerea şi jena funcţională. Dacă nu se intervine imediat, după 24-48 ore, plaga articulară se înconjuară de o tumefacţie edematoasă cu caracter difuz şi progresiv, caldă şi extrem de dureroasă, iar lichidul sinovial devine din ce în ce mai tulbure.

Simptomele locale se accentuează, şchiopătura devine din ce în ce mai întinsă, iar plaga articulară evoluează spre artrita septică deschisă. Plăgile articulare largi, căscate şi contuze se însoţesc de obicei de ruperi întinse ale capsulei articulare, permiţând astfel să se vadă suprafeţele cartilaginoase.

Diagnosticul se stabileşte uşor în cazul plăgilor articulare din care se scurge un amestec de sânge şi sinovie.

El este mai dificil în cazul plăgilor articulare prin înţepare, cu orificii mici, în care revărsatul sinovial este în cantitate prea mică sau uneori chiar lipseşte.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu plăgile burselor sinoviale şi tendinoase unde cantitatea de sinovie este minimă.

Prognosticul şi evoluţia plăgii articulare diferă după forma clinică şi leziunile produse. Cercetarea clinică cât mai completă este necesară pentru a se stabili cât mai de timpuriu prognosticul care, în general, este grav. O plagă articulară cu orificii punctiforme, evoluează de regulă spre vindecare rapidă. O plagă articulară larg deschisă, evoluea-

Scanned with OKEN Scanner

ză rapid către artrita septică deschisă, iar plaga articulară însoțită și de leziuni ale scheletului articular are de la început un prognostic defavorabil. Leziunile din vecinătate ale tendoanelor, aponevrozelor, ligamentelor, agravează evoluția plăgii articulare.

Examenul local trebuie totdeauna completat cu un examen general spre a se constata dacă sunt simptome de șoc, de hemoragie, de intoxicație care agravează și mai mult prognosticul.

Tratamentul plăgilor articulare recente constă în a adopta procedeul terapeutic la aspectul clinic și anatomic al leziunilor. În cazul plăgilor articulare mici, punctiforme, tratamentul constă din toaleta mecanică a regiunii articulare, vidarea articulară, inocularea unei soluții de **Penicilină cristalină** 10 000 U.I/cm^3.

În cazul plăgilor articulare largi și contuze, indicațiile terapeutice sunt de extremă urgență și se referă în primul rând, la diagnosticarea străbaterii articulare, cât și la dezordinele articulare produse. Procedeul de urmat în asemenea cazuri rezidă în explorarea chirurgicală metodică, strat cu strat, cu ajutorul sondei. Se excizează țesuturile devitalizate, se regularizează marginile membranei sinoviale și se explorează apoi cavitatea articulară, cu mare precauție, pentru a se observa dacă nu sunt corpi străini incluși sau dacă integritatea scheletică nu este compromisă. După definitivarea hemostazei prin forcipresură și după ce s-a dat o nouă suprafață vie plăgii articulare, tratamentul este completat prin spălarea cavității articulare cu soluții de antibiotice proiectate în jet. Închiderea capsulei articulare va fi efectuată ori de câte ori este posibil. Blocajul **Procainic 2%** perifocal face să diminue durerea intensă.

10.9.2.2.1. Artrita traumatică deschisă

Reprezintă cel mai adesea una din complicațiile clinice ale plăgilor articulare infectate.

Etiologia mai cuprinde înțepăturile, loviturile, punctiile empirice în vezigoane și molete articulare, punctiile profunde cu cauterul sau termocauterul etc.

Afecțiunea se întâlnește la toate speciile, cu predilecție la jaret, genunchi, bulet și graset.

Simptomele sunt caracteristice celor două forme cliniice: artrita septică acută și artrita purulentă.

Artrita septică acută se instalează la scurt timp de la rănirea articulară și are o evoluție rapidă.

Simptomele locale se manifestă prin durere intensă, tumefacție articulară, sonoritate și crepitații emfizematoase, culoarea bronzată a țesuturilor, iar cele generale se traduc prin febră, inapetență, neliniște, dispnee, șchiopătură intensă, puls frecvent și filiform.

Artrita purulentă apare, de regulă, ca o complicație a plăgilor simple articulare netratate imediat și are o evoluție mai înceată.

Articulația este puternic tumefiată, caldă și edematoasă, cu pielea infiltrată și întinsă. Marginile plăgii articulare sunt îndepărtate, lăsând să se scurgă din cavitatea articulară sinovie purulentă, abundentă, care se prelinge și se coagulează în jurul plăgii. Durerea este adesea atroce, obligând animalul să țină articulația în semiflexiune datorită atitudinii antalgice. Simptomele generale se traduc prin abatere, inapetență cu marile funcțiuni modificate: febră, puls și respirație accelerate. În scurt timp revărsatul articular purulent străbate spațiul sinovial, cuprinde spațiile periarticulare, se întinde între mușchi, vase etc., dând forma clinică de flegmon pericapsular.

Diagnosticul artritei traumatice deschise de regulă este ușor de stabilit. Diagnosticul diferențial trebuie făcut între leziunile intraarticulare specifice artritei și cele periarticulare specifice inflamațiilor burselor ce dau naștere la sinovite, tenosinovite, higrome.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul este în funcție de articulația interesată și de gravitatea leziunilor anatomopatologice. Cel mai grav prognostic îl are artrita traumatică deschisă a grasetului datorită meniscurilor fibrocartilaginoase care, odată ulcerate, nu se mai refac.

Tratamentul artritei traumatice deschise este de extremă urgență, ca și al plăgilor articulare. În această privință se poate afirma că viitorul artritei stă în mâinile medicului veterinar care o vede și o tratează prima dată. De aceea, este necesar să se dea toată atenția cuvenită traumelor regiunii articulare cât și celor învecinate.

Indicațiile terapeutice se referă la evacuarea și drenarea empiemului articular, combaterea infecției, refacerea țesuturilor articulare și prevenirea anchilozei. În acest scop, după contenția culcată a animalului, sub anestezie generală și toaleta regiunii articulare, se practică operația de artrotomie, utilizând ca incizie însăși orificiul sau soluția de continuitate articulară. Incizia trebuie să fie anatomică și nu prea declivă, pentru a reține în focar soluția de antibiotice. Puroiul din fundurile de sac articulare mai declive trebuie evacuat prin spălături repetate cu **Ser fiziologic**. După excizarea tuturor țesuturilor devitalizate, se fac pulverizări zilnice, intracavitare cu diferite spray-uri cu antibiotice, iar țesuturile periarticulare sunt îmbibate cu antibiotice și **Procaină 1%.** Concomitent se aplică și tratamentul general cu antibiotice retard cu spectru larg.

În artrita septică acută se instituie și seroterapie antigangrenoasă, atât local, cât și pe cale generală. În cazuri extrem de grave, de flegmon periarticular, se practică mai ales la speciile de animale mari, contradeschideri declive cu termocauterul, pentru asigurarea drenajului. Vitaminoterapia **B_1, A, C** și **D**, mișcarea progresivă a animalului după terminarea tratamentului, cât și regimul dietetic completează măsurile terapeutice.

În terapeutica articulară nu recomandăm sutura sinovialei, pentru că, după părerea noastră, aceasta se reface rapid, nici spălăturile intraarticulare cu soluții antiseptice, întrucât ele agravează edemul peritraumatic.

10.9.2.2.2. Artrita traumatică închisă

Survine de regulă ca o complicație a plăgilor articulare nepenetrante, contuziilor violente, loviturilor paraarticulare, eforturilor articulare, luxațiilor etc.

Simptomele se manifestă prin tumefacție articulară, caldă și foarte dureroasă, obligând animalul să-și scoată din sprijin membrul bolnav, pe care îl ține în semiflexiune. Fundurile de sac sunt șterse de exsudatul intraarticular care destinde articulația și o menține într-o stare de tensiune. În mers, de regulă, sprijinul pe membrul bolnav este suprimat, animalul deplasându-se cu mare dificultate în trei picioare.

Simptomele generale se traduc prin febră, adinamie, anorexie, puls și respirație accelerate.

Diagnosticul se precizează pe simptomatologia clinică.

Prognosticul trebuie privit drept rezervat, din cauza complicațiilor care pot surveni mai ales în artrita purulentă.

Tratamentul comportă urgență.

Tratamentul de bază îl constituie artrocenteza. Puncția articulară se face cu ace de seringă subțiri și lungi, **în condiții de asepsie riguroasă (!),** în locul de tensiune maximă, de cele mai multe ori pe animalul în poziție patrupedală. Acul se introduce cu precauție, pentru a se evita rănirea cartilajului articular și, prin adaptarea lui la seringă, se extrage cât mai mult lichid sinovial. Prin acul lăsat pe loc se introduce intraarticular soluție de **Penicilină cristalină în doză de 400 000-600 000 U.I.,** repetată 2-3 zile consecutiv și **50-100 mg Acetat de Prednisolon, practicându-se circa 4-5 administrări**. Atât

Scanned with OKEN Scanner

antibioterapia locală, cât şi corticoterapia vor fi completate prin antibioterapia generală timp de 5-6 zile. Blocajul **Procainic** periarticular face să diminue durerea atroce.

Mişcarea progresivă zilnică se recomandă imediat după diminuarea fenomenelor inflamatorii pentru a preveni şi combate **redoarea, anchiloza** şi **amiotrofia.** În cazul artritei închise cu indurații periarticulare, se administrează (bovine şi cabaline) **Acetat de hidrocortizon** intraarticular în doză de 100 mg, repetat la interval de 3-5 zile.

10.9.2.2.3. Tendinita aseptică acută

Cunoscută şi sub denumirea de tendinită plastică, efortul tendonului sau clacajul, este frecvent întâlnită mai ales la caii cu aptitudini de viteză şi mult mai rară la celelalte specii. Boala se localizează de predilecție la tendoanele lungi şi superficiale, cum sunt tendoanele muşchilor flexori ai falangelor.

Etiologia este reprezentată mai ales prin eforturile excesive, inflamația tendonului apărând ca o consecință a distorsiunilor şi rupturilor de fibre, iar uneori chiar a fasciilor tendinoase.

Este întâlnită mai des la caii de curse, cu defect de aplomb şi potcovit necorespunzător.

Simptomele sunt locale şi funcționale. Simptomele locale se manifestă prin durere şi tumefacție accentuată. Durerea este mai intensă în faza de debut, după care se atenuează în mod treptat. Tumefacția tendonului are la început un caracter difuz, fiind sensibilă şi de consistență păstoasă la palpare. În cazul localizării tumefacției la tendonul flexor superficial, profilul posterior devine convex, luând denumirea de "burtă de crap".

Simptomele funcționale sunt decelabile atât în repaus, cât şi în mişcarea animalului. În repaus membrul bolnav este scos din sprijin, dus înaintea liniei de aplomb, cu sprijin în fruntea copitei. În mers, animalul ezită să se deplaseze, prezentând o şchiopătură intensă în sprijin, cu scurtarea celui de-al doilea timp al fazei de sprijin, printr-o extensie defectuoasă a articulației degetului.

Diagnosticul nu întâmpină de regulă dificultăți. Diagnosticul diferențial se face cu buletura, unde retracția tendinoasă este evidentă.

Prognosticul este rezervat în tendinita cu leziuni întinse şi cu simptome locale şi funcționale accentuate.

Tratamentul comportă urgență, mai ales la caii de curse, în vederea restabilirii capacității funcționale a tendonului bolnav.

În faza de debut a tendinitei se recomandă cura antiflogistică sub forma de duşuri reci, împachetări cu gheață, comprese cu soluție **Burow 2%, Acetat bazic de plumb 2%** sub pansament compresiv.

După atenuarea fenomenelor inflamatorii se fac masaje zilnice cu **Unguent camforat 15%, Ihtiolat 5-10%, Iodură de potasiu 1/5,** infiltrații peritendinoase cu **Boicil forte** în mai multe puncte sau pensulații o dată la două zile cu **Tinctură de iod gaiacolată,** regiunea fluierului acoperindu-se apoi cu un pansament protector uşor compresiv.

Măsurile profilactice sunt importante şi ele se referă la antrenamentul metodic al cailor de curse, curățitul şi potcovitul corect, aplicarea feşelor elastice. Duşurile reci, masajele cu apă rece, fricțiunile cu unguent cu **Nicotinat de benzil 10%** în regiunea tendonului, activează circulația şi stimulează tonifierea tendonului.

10.9.2.2.4. Tenosinovita traumatică la păsări

Este întâlnită mai ales la găinile din sistemul de creştere tradițional şi mai rar la cele din combinatele industriale.

Scanned with OKEN Scanner

Etiologia are la bază contuzii continui determinate de terenul neregular, rănile cuzinetului plantar şi mai ales eforturile la care sunt supuse tendoanele extensorilor şi flexorilor falangelor în cazul odihnei pe stinghii prost confecționate.

Simptomele se manifestă printr-o tumefacție interdigitală acută, destul de accentuată, în special la fața plantară. Tumefacția este caldă, foarte dureroasă la palpare şi însoțită de o şchiopătură intensă. În formele grave, pasărea în staţiune se sprijină numai pe piciorul sănătos, iar în mers îşi ridică brusc gheara bolnavă. Din cauza iritației continui, regiunea plantară se tumefiază prezentând mici soluții de continuitate şi zone necrotice, care favorizează accesul florei piogene în profunzime, dând complicații grave de artrită purulentă şi abcese ale cuzinetului plantar.

Tratamentul în faza de debut urmăreşte combaterea fenomenelor inflamatorii prin aplicarea pe regiunea bolnavă a unguentului cu antibiotice - **Asocilin**. În formele purulente se drenează colecțiile maturate prin deschiderea largă a tecilor tendinoase şi aspersiuni cu **Eter iodoformat 10%**.

10.9.2.2.5. Plăgile podale

Plăgile podale cuprind soluții de continuitate accidentale, localizate la fața plantară a copitei sau onglonului. Mai des întâlnite la cabaline şi bovinele de muncă, sunt plăgile prin înțepare sau rănirea cu caiaua, ambele survenite ca accidente sau în timpul potcovitului animalului.

Dacă rănirea cu caiaua şi mai ales înțeparea cu caiaua în timpul potcovitului animalului nu constituie de regulă urgențe grave, dimpotrivă, plăgile plantare determinate de diverşi corpi străini care acționează asupra tălpii în faza de sprijin a membrului şi cunoscute sub numele de "călcătura în cui" sau "înțeparea tălpii", sunt destul de grave. Gravitatea rezidă mai ales în infectarea plăgii plantare şi transformarea ei, dacă nu este tratată la timp, într-o pododermatită supurativă.

Etiologia este diversă. Cuiele, aşchiile de lemn, bucățile de sârmă, cioburile de sticlă, pietricelele ascuțite etc., reprezintă agenții traumatici cei mai obişnuiți.

Simptomele sunt dominate de apariția unei şchiopături bruşte, foarte intensă, fapt ce impune examinarea imediată a copitei sau onglonului. La examenul tălpii se găseşte fie corpul vulnerant, fie o perforație a tălpii, însoțită de o mică hemoragie. Corpul străin extras, este de regulă, murdărit de sânge. După îndepărtarea acestuia, şchiopătura se ameliorează imediat sau chiar poate dispărea. Dacă plaga plantară rămâne netratată, ea se poate complica după câteva zile cu pododermatită consecutivă. Acelaşi lucru se poate întâmpla când corpul vulnerant a fost extras de îngrijitor, iar plaga a rămas netratată din neglijență sau în cazul reținerii corpului străin de volum mic în țesuturile plantare. În asemenea cazuri, animalul începe să şchiopăteze iar la explorarea tălpii se constată o mică pată închisă la culoare, sau o fistulă prin orificiul căreia, la apăsare cu cleştele, se exteriorizează un exsudat sero-purulent care infiltrează cornul copitei sau onglonului. **Fistula plantară** poate fi superficială, când interesează numai armătura cornoasă şi membrana velutoasă, sau traiectul ei poate fi mai profund şi să intereseze aponevroza plantară, articulația şi țesutul osos.

În cazul fistulei superficiale, supurația este moderată, iar în **necroza aponevrozei plantare** *supurația este abundentă, ihoroasă şi însoțită de o şchiopătură intensă.* Sinovita purulentă a micii teci sesamoidiene se exteriorizează printr-o tumefacție intensă a glomelor furcuței şi scocului chişiței, însoțită de şchiopătură gravă şi de secreție

purulentă amestecată cu sinovie grunjoasă și închegată. **Inflamația supurativă a micii teci sesamoidiene** *se însoțește adesea de necroza micului sesamoid*, iar **infecția articulației** *se manifestă printr-o tumefacție intensă a coroanei și o secreție purulentă amestecată cu sinovie articulară în cantitate mai pronunțată.* **În necroza osului copitei sau onglonului** *puroiul are o culoare alburie, cu strii de sânge, iar la explorarea traiectului fistulos, sonda se oprește pe suprafața osoasă prevăzută cu numeroase rugozități.* În toate aceste complicații grave, sunt prezente și simptomele generale traduse prin abatere, anorexie, accelerarea pulsului și respirației însoțite de o șchiopătură intensă care poate evolua până la lipsa totală de sprijin.

Diagnosticul se precizează pe simptomatologia clinică și pe aspectul exsudatului.

Prognosticul este în raport cu aspectul plăgii podale, cu vechimea ei și zona de pătrundere. Zona plantară mijlocie este cea mai periculoasă, deoarece corespunde micii teci sesamoidiene și articulației unghiei. La bovine, prognosticul este mai favorabil decât la cabaline.

Tratamentul este chirurgical de extremă urgență și diferă după vechimea și profunzimea plăgii podale. În plaga plantară recentă, se extrage cu atenție corpul vulnerant pe direcția pătrunderii, subțiindu-se apoi cornul din zona traumatizată. **Pe traiectul înțepăturii se excizează cornul în pâlnie cu vârful în țesut sănătos după care se fac aspersiuni cu antibiotice sau Eter iodoformat 10%.** În lipsa lui, se aplică un pansament cu praf de iodoform protejat printr-o potcoavă cu capac. La bovine se aplică pansamente din tifon. În pododermatita consecutivă, după gravitatea leziunilor, se indică operația parțială sau totală.

În operația parțială nu se descoperă decât o parte redusă din țesutul velutos, în așa fel ca să se pună în evidență porțiunea necrozată. După contenția decubitală și efectuarea anesteziei loco-regionale sau anestezie generală, se extirpă în pâlnie cornul tălpii și cuzinetul plantar din jurul fisulei plantare, pentru a descoperi aponevroza plantară. Dacă necroza este limitată numai la fibrele superficiale ale aponevrozei, atunci actul operator se limitează la raclarea insulelor de necroză superficială. În cazul unei necroze mai întinse, se rezecă din aponevroza plantară porțiunile necrozate și suspecte după care se aplică plombaj cu **Iodoform**, protejat de pansament ușor compresiv care se schimbă după 5-6 zile. Se aplică antibioterapia pe cale generală, 5-6 zile cu antibiotice cu spectru larg și efect retard.

10.9.2.3. Ulcerul traumatic specific al tălpii la bovine

Este o pododermatită necrotică circumscrisă, localizată cel mai frecvent la partea medială a călcâiului posteroextern (*Rusterholz,* 1920).

Etiologia este controversată. Unii cercetători explică geneza ulcerului prin compresiunea ce o exercită pe călcâi falanga a treia cu marginea sa posterioară proeminentă, mai ales la animale cu masă corporală grea, cu ongloane alungite de stabulație, cazate pe podea dură. Repartizarea greutății corporale mai mult pe călcâie la aceste animale determină hiperextensia tendonului flexor profund, producerea unei osteite la locul de inserție, formarea de osteofite, care prin compresiune produc atrofia și necroza țesutului velutos, suprimând cheratogeneza în zona respectivă ducând la apariția unei formațiuni ulceroase, bine circumscrise, care cu timpul devine granulară (*Toussaint-Raven, H.,* 1971).

După alți cercetători, apariția ulcerului podal ar fi consecința leziunilor de laminită cronică (*Nilson, S.A.,* 1963; *Lottereau, Ph.,* 1967); de bleimă uscată cronică (*Bonjour, G.,*

Scanned with OKEN Scanner

1974; *Jockmans, P.*, 1944) sau consecința inflamației infecțioase specifice a pielii interdigitale (*Cornelisse, J.*, 1971).

Simptomele sunt destul de șterse în perioada de debut, pentru că, de cele mai multe ori, ulcerul este evidențiat cu ocazia curățirii tălpii onglonului de stabulație. În timpul curățirii onglonului postero-lateral se pun în evidență leziunile tipice ale ulcerului tălpii sub forma unui mugure cărnos exuberant, mărginit la periferie de un țesut de granulație destul de proeminent având în centru o zonă de necroză a țesutului velutos (**Fig 72**).

Fig. 72. - Ulcer podal **Rusterholz** pus în evidență după chiropodie (După *I. CRISTEA* - 1983)

Înainte de a se produce ulcerația, este prezentă șchiopătura de sprijin de grad mic, iar cornul din zona respectivă prezintă pete gălbui-roșietice.

La bovinele cu asemenea șchiopături cu ongloane de stabulație, *Bonjour, G.* găsește, în Franța, la curățitul tălpii leziuni de ulcer podal la nouă animale din zece.

Ulcerul podal apare la unul sau la ambele membre pelvine, localizat numai la onglonul extern (lateral), de regulă la limita dintre talpă și călcâie, spre marginea axială a tălpii. Dacă sunt afectate ambele membre pelvine animalul stă mai mult culcat.

Ulterior, ulcerul podal se complică cu necroza tendonului flexor profund, cu sinovita podotrocleară, cu sinovita marei teci sesamoidiene, sau cu artrita podală. În asemenea cazuri șchiopătura este foarte intensă, apare tumefacția pronunțată deasupra călcâiului și la nivelul coroanei, cu formare de fistule. Onglonul bolnav este mai cald, animalul este anorexic, adinamic, cu marile funcțiuni modificate.

Diagnosticul se stabilește pe prezența ulcerului în zona respectivă și pe tulburările funcționale.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu înțeparea în talpă, bleima, macerarea călcâielor, panarițiul articular.

Prognosticul în ulcerul podal, în faza de debut, cu leziuni circumscrise, este în general favorabil; el devine grav în cazul complicațiilor tendinoase și articulare când reclamă intervenția chirurgicală de urgență.

Tratamentul în forma incipientă, cu leziuni de pododermatită circumscrisă și cu traiect fistulos ce poate ajunge până la aponevroza plantară, are la bază intervenția operatoare asemănătoare cu operația parțială de cui de stradă. În asemenea cazuri, sub anestezie regională, se subțiază și se extirpă cornul podal (din jurul ulcerului) în formă de pâlnie cu excizarea excrescenței cărnoase care sângerează abundent și face ca animalul să reacționeze violent, după care se chiuretează zona crestei semilunare. Zona ulcerului podal astfel drenată, este tratată apoi cu antibiotice sau **Iodoform**, sub pansament protector, care se schimbă la 4-5 zile.

În formele cu evoluție gravă, cu leziuni întinse, unde procesul supurativ de la mica teacă sesamoidiană a difuzat în lungul tendoanelor flexorilor, uneori chiar până deasupra

Scanned with OKEN Scanner

buletului, se indică intervenția chirurgicală de urgență care constă în rezecția tendoanelor de la inserția lor distală, cu deschiderea marii teci sesamoidiene. În asemenea cazuri, sub anestezie generală potențializată, după toaleta locală și aplicarea garoului, se practică rezecția cuzinetului plantar (pulvinul) și avulsia jumătății posterioare a tălpii. Se efectuează apoi o incizie pe toată lungimea feței posterioare a buletului și chișiței până la călcâie, ocolind medial baza onglonului secundar respectiv. Se secționează peretele posterior al marii teci sesamoidiene cu cele trei bride transverse după care se introduce foarfeca curbă sub tendoanele flexorilor, eliberându-se din teacă și secționându-se cu tenotomul sau bisturiul curb, la 2-3 cm deasupra buletului, imediat sub bifurcație (*I. Grigorescu* și col., 1970). Se incizează apoi porțiunea tubulară a flexorului superficial pentru eliberarea tendonului flexor profund. Operația se termină cu rezecția inserțiilor distale a ambelor tendoane flexorii, cu mare precauție pentru a nu leza fundurile de sac ale sinovialelor celor trei articulații acropodiale.

Plaga operatorie se tratează prin medicația descrisă anterior și se acoperă cu un pansament aseptic compresiv care este înlocuit după 48 ore cu un pansament aseptic protector. Se ridică garoul, iar pe onglonul sănătos se aplică un talon de lemn fixat cu tehnovit.

Acest tratament ortopedic permite o deplasare ușoară a animalului, cu sprijin bun pe toată suprafața talonului, făcând să dispară șchiopătura, iar durerea din acest "focar iritativ" se reduce simțitor. Pe cale generală, se instituie antibioterapia. Vindecarea în formele ușoare survine în decurs de 2-3 săptămâni, iar în formele grave în circa 5-6 săptămâni.

În cazul unor complicații grave, cu infectarea articulației onglonului, se practică amputarea degetului.

10.9.2.4. Panariţiul

Panariţiul, este o afecțiune caracterizată printr-o inflamație acută septico-necrotică, cu aspect flegmonos, a cutisului periughial și a țesuturilor subiacente.

Întâlnit cu o frecvență mai mare la bovine și mult mai rar la procine și ovine, panariţiul reprezintă una din cele mai grave urgențe chirurgicale.

Etiologia nu este pe deplin elucidată.

Unii îl consideră un proces infecțios flegmonos și necrotic, interesând țesuturile cutanate, conjunctive, fibroase, tendinoase și cartilaginoase ale piciorului, complicat sau nu cu tendinită, artrită și uneori cu osteomielită. Procesul flegmonos și necrotic ar fi consecința acțiunii patogene a bacilului necrozei (*Spherophorus necrophorus*) și a baciului piogen (*Corynebacterium pyogenes*), sau a asociațiilor bacteriene piogene (*Cottereau, Ph.*, 1967). Alții îl consideră o infecție chirurgicală podală produsă de o floră polimicrobiană piogenă și putridă, în majoritatea cazurilor fiind prezent *Staphylococcus pyogenes* (95, 7%), *Corynebacterium pyogenes* (60, 9%) și *Spherophorus necrophorus* (26, 0%) (*Moroșanu, N.*, 1969).

Porțile de intrare le constituie diferite plăgi accidentale, microtraumele legate de condițiile necorespunzătoare de stabulație sau iritațiile pielii produse de contactul prelungit cu noroi și purin.

Afecțiunea nu a putut fi reprodusă experimental cu caracteristicile ei specifice, acest fapt demonstrând că apariția bolii este condiționată de un complex de factori igienici și alimentari deficitari;

• *Adinamia* impusă de stabulația prelungită, permanentă sau semipermanentă, care influențează negativ circulația sanguină și limfatică, cu scăderea reactivității imunologice nespecifice.

Scanned with OKEN Scanner

• *Condițiile neigienice în adăposturi* umede și murdare, fără așternut sau cu așternut necorespunzător.

• *Deficiențe de construcție* cu paturi prea scurte, fără pantă, podea dură de beton, grătare denivelate, fose înfundate, nefuncționarea sistemelor mecanizate de evacuare a bălegarului și purinului, lipsa ventilației și iluminatul natural.

• *Lipsa de îngrijire a unghiilor*, mai ales la bovine, fapt ce duce la deformarea ongoanelor cu suprasolicitări, traumatizări și macerarea cornului.

• *Alimentația neechilibrată* cu alimente deficitare în calciu și în acizi aminați, sărace în vitamine, alimentația cu borhoturi, porumb, siloz în exces, reziduuri industriale care predispun la acidoză.

• *Aglomerarea animalelor* în spații restrânse etc.

La toate acestea se mai adaugă adăpatul la jgheaburile plasate pe locuri prea umede sau noroioase, păscutul pe mirişti, pe drumuri cu pietriș și alte suprafețe neregulate.

În marea majoritate a cazurilor afecțiunea se întâlnește la membrele pelvine, fiind afectat, de regulă, un singur deget.

Leziunile sunt variate în funcție de profunzimea și de țesuturile lezate, de la dermatita exsudativă simplă până la pododermatita purulentă, tenosinovită, javart tendinos, artrită purulentă și osteomielită.

După localizarea leziunilor cutanate, se diferențiază **panarițiul interdigital, coronar și al călcâiului.**

După unii autori, panarițiul primitiv ar cuprinde numai forma interdigitală (*Villemin, M.*, 1969).

După țesuturile afectate, gravitatea leziunilor și localizarea topografică, se deosebesc trei forme de panarițiu: **cutanat, subcutanat** și **profund**. Primele două forme caracterizează panarițiul superficial, cu prognostic favorabil, iar panarițiul profund, caracterizat prin leziuni teno-sinoviale, osoase și articulare, are un prognostic grav din cauza leziunilor ireversibile care, de regulă, impun amputarea degetului.

Simptomele variază în funcție de localizarea și profunzimea leziunilor, distingându-se clinic cinci forme evolutive ale acestei boli (*O. Vlăduțiu* - 1971).

• **În panarițiul cutanat** este afectată pielea din spațiul interdigital, al călcâielor sau din zona coronară, care apare tumefiată, caldă, sensibilă, hiperemiată, roșiatică, de regulă, în jurul unei porți de intrare (escoriații, înțepături). Procesul inflamator (dermatita exsudativă) are tendința de a se întinde în suprafață și profunzime.

Panarițiul cutanat reprezintă forma cea mai ușoară, a cărei vindecare se obține în decurs de 4-6 zile dacă se aplică măsurile terapeutice adecvate. Șchiopătura în sprijin este de grad mic, iar starea generală a animalului rămâne nemodificată.

La porc afecțiunea debutează printr-o șchiopătură intensă, cu tremurături și sprijin dureros pe piciorul bolnav.

• **În panarițiul subcutanat**, procesul inflamator se accentuează, extinzându-se la hipoderm sub forma unei tumefacții intense a întregii regiuni.

La ridicarea piciorului bolnav se descoperă un burelet edematos, la nivelul spațiului interdigital, care îndepărtează anormal degetele. Acest burelet inflamator, bine evidențiat atât spre comisura anterioară, cât și spre călcâie, evoluează spre un veritabil flegmon interdigital, care prezintă din loc în loc zone fluctuente ce fistulează, lăsând să se scurgă un puroi fetid, cu numeroase resturi necrotice.

Sfacelarea pielii din regiunea interdigitală este însoțită de leziuni necrotice ale întregului spațiu interdigital, cu tendința de progresiune spre călcâie. Tumefacția din regiunea

Scanned with OKEN Scanner

coronară, la început de consistență păstoasă, evoluează spre abces sau flegmon coronar, cu tendința de progresiune către chișiță și bulet. Durerea este intensă.

• **În panarițiul profund**, întâlnit în cazul unei virulențe microbiene exaltate, sau în cazul unui tratament incorect aplicat formelor clinice mai ușoare, procesul infecțios, necrotic, progresează în profunzime, cuprinzând ligamentele, tendoanele și articulația piciorului în decurs de circa 20-30 zile de la debutul afecțiunii.

Localizarea infecției se face la nivel teno-sinovial, osos sau articular.

În această formă de panarițiu teno-sinovial sau de tensinovită acută digitală, animalul scoate din sprijin membrul bolnav, pe care îl ține flexat într-o poziție de relaxare maximă, cu sprijinul doar în fruntea onglonului. În repaus, din timp în timp, își ridică convulsiv piciorul bolnav executând mișcări de scuturare. Tumefacția cuprinde întreaga extremitate a membrului, fiind destul de dureroasă, indurată și străbătută adesea de fistule din care se scurge exsudat purulent slab legat sau chiar lichid sinovial din regiunea tendonului. Puroiul se poate infiltra sub peretele cutiei cornoase rezultând zone de decolare cu întinderi diferite, mergând până la exongulare totală. Infecția poate să se extindă uneori proximal, tumefacția cuprinzând buletul și regiunea metapodială respectivă (în complicația de sinovită purulentă a marei teci sesamoidiene), putându-se întinde și la degetul congener. Șchiopătura este foarte pronunțată, lancinațiile și pendulările marcând durerea vie resimțită. Apăsarea digitală în scocul chișiței exagerează durerea.

În decurs de circa o lună, necroza atinge aparatul sesamoidian și articulația copitei, constituind forma clinică cea mai gravă, panarițiul osteoarticular. Tulburările circulatorii antrenează la bovine mai întâi rarefacția hiperemică a falangetei a treia și a doua, cu formarea de osteofite și cu tendința spre anchiloză.

Examenul radiologic decelează decalcifierea falangiană sau sechestre osoase, iar mai târziu, semnele osteoartritei. Evoluția, de regulă, este lungă, ducând frecvent la anchiloză.

În panarițiul profund, simptomele generale se traduc printr-o înrăutățire accentuată a stării animalului, care preferă poziția decubitală, slăbește progresiv, devine adinamic, anorexic, enoftalmic, ușor febril, cu respirația și pulsul accelerate și cu scăderea pronunțată a secreției lactate la vacile de lapte.

La porcine, dezvoltarea, în planurile anatomice profunde, a infecțiilor podale este relativ rapidă, diferențiindu-se clinic panarițiul superficial și panarițiul profund. În ceea ce privește focarul septic inițial, foarte rar afecțiunea debutează ca panarițiu interdigital, cel mai frecvent fiind vorba de panarițiu coronar și al călcâiului. La această specie se mai diferențiază și panarițiul secundar, complicație a pododermatitei gangrenoase. De regulă, panarițiul are o evoluție cronică, fiind caracterizat prin procese macerative pronunțate. Examenul radiologic decelează procese proliferative periostale minime și mici sechestre ale falangetei a treia și a doua distruse aproape în totalitate printr-o osteoliză progresivă, fapt ce duce chiar la amputara spontană (*Grigorescu, I.* și col., 1972).

Șchiopătura este adesea intermitentă, iar mersul ca pe ace. În panarițiul profund, cu leziuni osteoarticulare, de cele mai mult ori sprijinul este nul pe piciorul bolnav (**Fig. 73**).

Diagnosticul panarițiului cutanat și subcutanat nu întâmpină dificultate. Mai greu este de a preciza sediul și întinderea leziunilor în panarițiul profund, unde diagnosticul diferențial trebuie făcut mai ales cu tenasinovita, podartrita, ulcerul specific traumatic podal, ficul interdigital unde leziunile sunt mai limitate, iar la ovine, cu pododermatita infecțioasă, întâlnită de regulă simultan la un număr mai mare de animale dintr-o turmă.

Scanned with OKEN Scanner

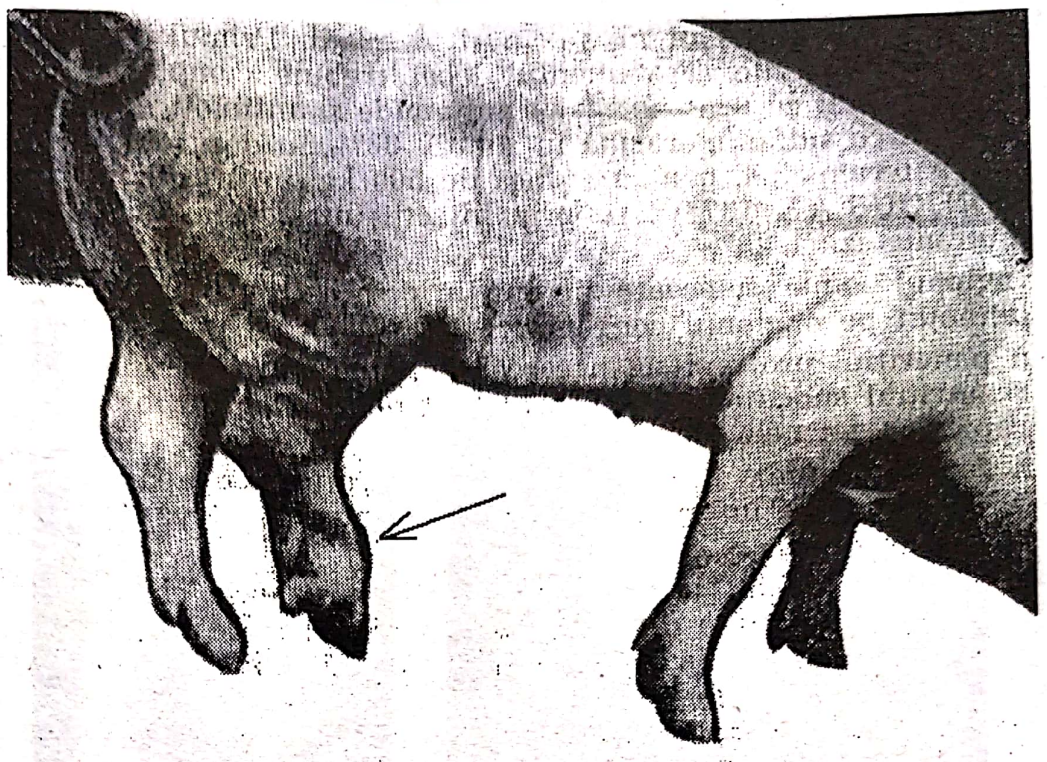


Fig. 73. - Panariţiu la porc cu sprijin nul

Prognosticul variază cu evoluţia bolii şi cu reactivitatea animalului. El este rezervat în formele cutanată şi subcutanată şi grav în panariţiul profund, cu leziuni ireversibile.

La porcine panariţiul are o evoluţie gravă, complicaţii adesea incurabile (artrita şi osteoartrita purulentă).

Tratamentul este de urgenţă, condiţionat de forma clinică în care este prezentat animalul la consultaţie.

În panariţiul cutanat se face toaleta riguroasă a regiunii, se excizează tot cornul desprins şi se subţiază peretele în dreptul zonei inflamate.

În cazurile incipiente, tumefacţia din regiunea coronară se poate remite prin simple pensulaţii cu **Tinctură de iod**. Se mai pot folosi pomezi ihtiolate sau pansament cu **Oleum jecoris 1000 g, Penicilină cristalină 1000000 U.I. şi Streptomicină 2 g.**

Durerea se combate prin blocajul troncular al nervilor autopodiumului.

În panariţiul subcutanat se excizează porţiunea de corn desprinsă şi se înlătură prin raclare ţesuturile necrotice. În panariţiul subcutanat interdigital, se subţiază cu reneta peretele corespunzător zonei tumefiate a pielii din spaţiul interdigital, aplicându-se pe regiune **Spray-uri** cu antibiiotice sau **Eter iodoformat 10%.** Colecţiile purulente se deschid larg pentru drenaj.

Plaga rămasă, după înlăturarea ţesuturilor necrozate, se aseptizează **Spray-uri** cu antibiotice sub pansament protector. Pansamentul trebuie să fie uşor compresiv, pentru a asigura şi o uşoară imobilizare a degetului bolnav.

Primul pansament se schimbă la 4-5 zile. Tratamentul local trebuie completat prin tratament general cu antibiotice.

Onglonul bolnav se scoate din sprijin prin aplicarea unui talon fixat pe onglonul congener.

În panariţiul profund se încearcă drenarea colecţiilor purulente, ca şi în panariţiul subcutanat, sub tratament general cu antibiotice şi chimioterapice în formele clinice mai uşoare **(Fig. 74 a şi b)**

Scanned with OKEN Scanner

În formele clinice grave, cu leziuni necrotice ale aparatului sesamoidian şi de artrită interfalangiană, tratamentul conservator este ineficient şi neeconomic.

Fig. 74a. - Imaginea radiografică a panariţiului osteoarticular (După *N. MOROŞANU* şi col. - 1983)

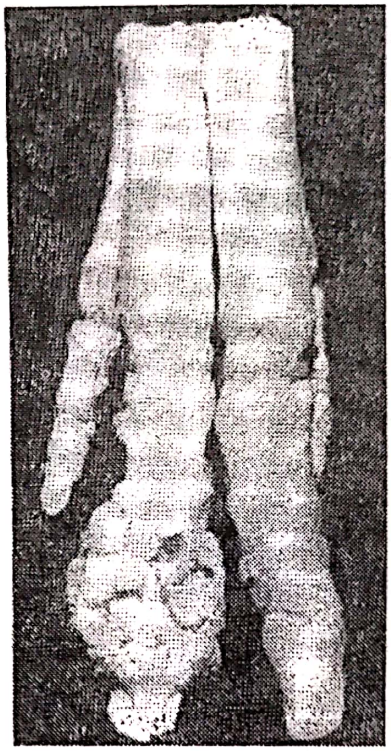


Fig. 74b. - Scheletul regiunii aeropodiale după evoluţia panariţiului osteoarticular (După *N. MOROŞANU* şi col. - 1983)

La animalele de mare valoare economică, este recomandabilă amputarea degetului bolnav. Se recurge în acest scop la una din metodele de dezarticulare, în funcţie de extinderea leziunilor. Atât la rumegătoare, cât şi la porcine se practică mai frecvent dezarticularea falangei a doua, pentru că leziunile ireversibile sunt situate la nivelul falangelor a doua şi a treia. **Păstrarea bureletului perioplic şi cutidural prezintă avantajul formării ulterioare a unui nou bont cornos distal.**

10.9.2.5. Laminita acută (*furbura acută*)

Este inflamaţia aseptică şi generalizată a membranei cheratogene, mai pronunţată la ţesutul podofilos parietal din regiunea anterioară a copitei (onglonului), însă cuprinzând cu intensitate mai redusă şi celelalte ţesuturi subcornoase, inclusiv falangeta.

Se întâlneşte la solipede, bovine, rumegătoarele mici şi porcine, cel mai frecvent însă la cal, unde tulburările locale sunt foarte pronunţate, fiind însoţite şi de modificări în stare generală. Pot fi afectate toate copitele (ongloanele) sau numai bipedul anterior (la cabaline) sau cel posterior (la bovine); mult mai rar este afectat un singur picior (furbura de sprijin).

Etiologia este polivalentă, principalii factori determinanţi fiind de natură toxică sau traumatică.

Boala are o serie întreagă de cauze şi se poate localiza la toate cele patru picioare, dând furbura generalizată sau numai la bipedul anterior, sau numai la bipedul posterior. Uneori boala se poate localiza şi numai la un singur picior. Nu au fost descrise niciodată cazuri cu o localizare la bipedul lateral sau la bipedul diagonal.

Scanned with OKEN Scanner

După cauzele ce o produc se cunosc mai multe varietăți de furbură: *furbura prin exces de muncă, furbura prin exces de alimentație, furbura traumatică, furbura reumatismală, furbura de gestație* și *furbura metastatică* sau *toxiinfecțioasă*. Deși cauzele ce provoacă apariția furburii sunt foarte numeroase, totuși ea apare astăzi ca o reacție alergică, declanșată fie de reacția antigen-anticorp, fie de eliberarea de histamină sau de substanțe histaminoide.

Dezvoltarea bolii este favorizată de greutatea și volumul excesiv al animalului, de temperament și de conformația defectuoasă a picioarelor, de serviciul ce-l face, de defectele de antrenament precum și de sezon.

Cauzele determinante, acelea care declanșează starea alergică sunt: alimentația intensivă sau toxică, surmenajul sau munca exagerată, frigul și toxiinfecțiile.

Alimentația intensivă, în special cu grăunțe de cereale, cu făinuri sau chiar cu furaje verzi a fost semnalată de mult timp ca o cauză determinantă a furburii. Grăunțele noi de porumb, orz, grâu, secară, bob de mazăre, bogate în materii azotoase, dacă sunt ingerate în exces sunt totdeauna dăunătoare.

Lucerna și trifoiul verde ingerate în cantități mari au aceleași proprietăți ca și cerealele.

În 1932, Ackerblom (citat de O. Vlăduțiu, 1971) a demonstrat că furbura acută este datorată decarboxilării histidinei din alimentele ingerate (secară) de către colibacilii tubului digestiv. A injectat la un cal histamină și în 2 ore a obținut hiperemia membranei cheratogene de la fruntea copitei și un edem mare al acestei membrane.

Munca exagerată este considerată ca un factor etiologic important al furburii. De regulă boala apare după o zi de muncă grea, după marșuri accelerate și drumuri tari sau după curse de viteză prelungite. Se observă destul de frecvent la caii care au fost ținuți mai mult timp în repaus și sunt apoi obligați să facă mersuri obositoare.

Transportul cu vapoarele sau pe calea ferată conduc de asemenea la furbură.

10.9.2.5.1. Furbura acută la cal

Se manifestă prin simptome locale, funcționale și generale.

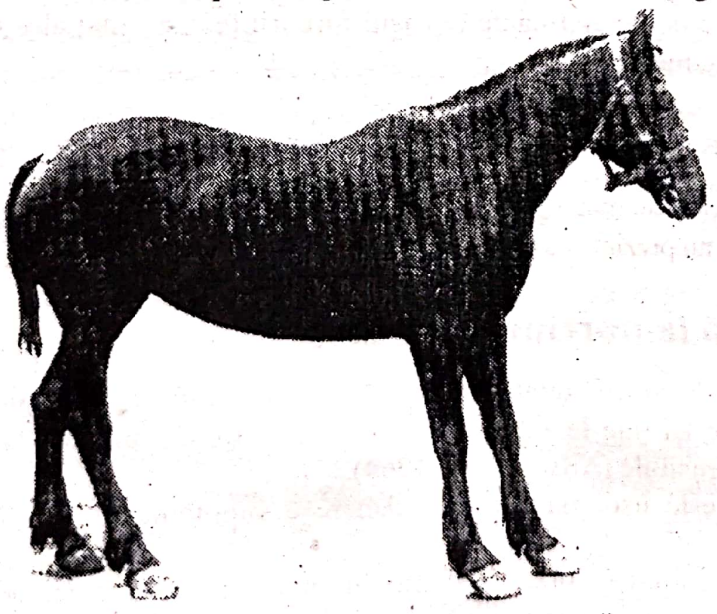


Fig. 75. - Furbura acută la cal (După O. *VLĂDUȚIU*)

Simptomele de debut sunt cele generale: animalul este abătut, refuză să se deplaseze, are apetitul redus sau chiar suprimat, faciesul exprimă o suferință intensă, marile funcțiuni modificate: febra poate depăși 40° C, pulsul și respirația accelerate, coarda flancului evidențiază abdomenul contractat. Mucoasele sunt congestionate, micțiunea dificilă din cauza durerilor, fecalele sunt coafate cu mucus și au consistență mărită. În forma clinică gravă, animalul preferă să rămână în poziției culcată, adesea în decubit lateral, prezintă frisoane, transpirație abundentă, refuză să se ridice sau se ridică cu dificultate, mai întâi pe membrele pelvine.

Scanned with OKEN Scanner

În staţiune calul ia o poziţie caracteristică, durerea intensă în zona peretelui **determinând sprijinul mai mult pe călcâie (Fig. 75), membrele toracice fiind duse astfel spre înainte**, în poziţie pronunţată campată, iar cele pelvine, sub corp. Forţat să se deplaseze, prezintă un mers ezitant, cu pasul scurtat, ţeapăn, ca "pe ace". Copitele afectate sunt calde şi deosebit de sensibile la presiune şi mai ales la percuţie, pulsul la artera metapodială este dur.

Simptomele pot varia ca intensitate în funcţie de gravitatea leziunilor congestiv-hemoragice podale ca şi a fenomenelor toxice generale.

În formele mai uşoare, sau când s-a intervenit de urgenţă, manifestările clinice se atenuează treptat, vindecarea survenind, uneori spectaculos, în câteva zile. În caz contrar, se produc leziuni ireversibile, cu desprinderea falangei, de perete, şi bombarea tălpii, simptome caracteristice furburii cronice.

10.9.2.5.2. Furbura acută la bovine

Determinată mai ales de stabulaţia prelungită, cu stază vasculară, are un debut mai puţin brusc decât la cal, iar simptomele sunt mai atenuate. De regulă sunt afectate toate membrele, sau numai bipedul pelvin. Animalul preferă decubitul, consumă furajele în această poziţie, membrele pelvine sunt întinse, se ridică cu greutate, iar în staţiune schimbă greutatea corpului de pe un picior pe altul. Membrele pelvine şi uneori şi cele toracice sunt ţinute sub corp, spinarea cifozată. Tot în staţiune animalul ţine adesea membrele toracice încrucişate, leziunile fiind mai accentuate la ongloanele mediale (*Nilson, S.A.*, 1964). Local, se constată o inflamaţie accentuată a membranei cheratogene care face ca ongloanele să fie calde şi sensibile la percuţie. În cazul unei inflamaţii excesive, se poate produce o dezlipire a cornului însoţită de o tumefacţie difuză a acropodiului. Mucoasa conjunctivală este slab hiperemiată, iar marile funcţiuni uşor modificate. Pulsul amplu este greu de perceput la vitele cu pielea groasă, însă adesea se constată turgescenţa venelor satelite arterelor metapodiale. La cazurile clinice mai uşoare, simptomele generale sunt slab exprimate sau chiar pot lipsi. Apetitul este redus, uneori păstrat, producţia de lapte micşorată. Simptomele devin alarmante în cazul furburii toxice, mai ales că în această formă sunt afectate toate membrele.

10.9.2.5.3. Furbura acută la rumegătoarele mici

Este întâlnită destul de rar, fiind de cele mai multe ori de origine traumatică. Ceva mai gravă este furbura toxialimentară, care însă nu prezintă nici o particularitate faţă de cea a bovinelor.

10.9.2.5.4. Furbura acută la porcine

Rar întâlnită, se exteriorizează prin dificultate în mers, din care cauză animalul preferă poziţia decubitală. În staţiune îşi ţine membrele adunate sub corp, cu spinarea curbată iar ongloanele sunt calde şi sensibile (*Nilson, S.A.*, 1964).

Diagnosticul furburii acute, este uşor de precizat, deoarece simptomatologia este caracteristică.

Prognosticul este favorabil numai în faza de debut în cazul aplicării precoce a măsurilor terapeutice adecvate şi este rezervat când tratamentul a fost aplicat tardiv.

Tratamentul comportă urgenţă şi vizează, în principal, înlăturarea cauzelor care au dus la îmbolnăvire, combaterea durerii, restabilirea echilibrului circulator în copită (onglon), combaterea fenomenelor anafilactice şi desensibilizarea organismului.

Scanned with OKEN Scanner

Local se recomandă hidroterapie rece, prin duşuri, comprese sau băi reci; în timpul verii este preferabil să se țină animalul cu picioarele într-o apă curgătoare, timp de câteva ore, zilnic.

Combaterea durerii se obține prin blocaj **Procainic**, al nervilor palmari sau plantari.

Desensibilizarea animalului se face prin **Antihistaminice** de sinteză, **Cortizonoterapie, A.C.T.H.**

Pentru efect derivativ se practică venisecția largă. În combaterea furburei toxice se recomandă diureticele şi purgativele saline, iar în furbura reumatismală derivați ai **Acidului Salicilic**.

Animalul bolnav va fi ținut într-o boxă cu aşternut bogat şi curat. Cabalinele nu se vor despotcovi, deoarece potcoava amortizează şocurile şi atenuează durerile, dar se vor slăbi caielele.

Regimul dietetic, cu furaje verzi, suculente, uşor digestibile cu eliminarea concentratelor din rația alimentară completează măsurile terapeutice.

10.9.2.6. Avulsia cutiei de corn (Exongulația)

Prin termenul de avulsie a cutiei de corn se înțelege desprinderea sau separarea parțială sau totală a cornului unghiei de membrana cheratogenă. Întâlnită la cabaline şi mult mai arar la bovine, ovine, porcine şi carnasiere, afecțiunea poate fi primară sau secundară.

Etiologia în avulsia primară are la bază cauze mecanice: agățări ale copitei sau onglonului în şine de cale ferată, de tramvai, capace ale canalelor de scurgere, prinderi sub roți, bolovani etc. La câini se întâlneşte la cei care aleargă printre bolovani, râcâie găurile de şobolani etc.

În urma tracțiunii bruşte, foițele podofiloase îşi întrerup legătura cu foițele cherafiloase iar țesutul velutos este dezlipit de pe fața profundă a tălpii.

Simptomele sunt evidente. În avulsia parțială se constată desprinderea unor porțiuni de corn de membrană cheratogenă, însoțită de uşoară hemoragie, durere, şchiopătură şi tumefacția coronară.

În avulsia totală, extremitatea acropodiului este complet dezvelită prin lipsa cutiei de corn, membrana cheratogenă expusă, de culoare roşie aprinsă, sângerează abundent, iar durerea, de mică intensitate sau chiar absentă la început, se accentuează progresiv. Absența durerii este consecința excitației bruşte şi exagerate a nervilor, care prin epuizarea lor determină instalarea unei parabioze ce face insensibilă zona denudată, animalul putând face chiar câțiva paşi fără să prezinte nici un fel de şchiopătură. La puțin timp după accident apar fenomenele congestiv-hemoragice iar animalul refuză să se mai deplaseze. Tumefacția regiunii este însoțită de o şchiopătură gravă.

În avulsia secundară, în loc de hemoragie abundentă se exprimă o secreție purulentă cu miros fetid. Animalul preferă decubitul, iar marile funcțiuni sunt modificate.

Diagnosticul nu întâmpină nici o dificultate.

Prognosticul este rezervat în avulsia parțială şi grav în cea totală unde tratamentul, mai ales la bovine şi cabaline, nu se încearcă decât la animalele de mare valoare economică. Refacerea totală a cornului unghiei se face cu dificultate, totdeauna defectuos şi într-un timp destul de lung (8-10 luni) la bovine şi cabaline.

Tratamentul comportă urgență. Pe animalul contenționat în travaliu (bovinele) sau în decubit lateral (cabalinele) sau, în extremis, pe animalul în picioare, se practică infiltrația bilaterală a nervilor locali sau digitali, cu **5 ml Procaină 4%**, după care se procedează la o dezinfecție riguroasă a zonei descoperite prin curățarea atentă a membranei cheratogene de murdărie, de porțiunile de corn desprins, cheaguri şi țesuturi devitalizate şi spălarea cu o soluție călduță de **Rivanol 1‰**.

În avulsia parțială, se subțiază cu reneta marginile cornului rămas, pentru a nu le compresa prea mult membrana cheratogenă.

Atât în avulsia totală cât şi în cea parțială se fac pulverizări zilnice cu **Eter iodoformat 10%**, care prin pelicula formată împiedică dezvoltarea infecției.

Scanned with OKEN Scanner

Bune rezultate se obțin și prin pudrări cu **Manis** etc. După apariția peliculei fine de corn, ungerea copitei sau onglonului cu **Unguent ihtiolat** accelerează procesul de cheratogeneză.

Antibioterapia pe cale generală completează tratamentul.

La bovine, pe piciorul sănătos congener se poate aplica un talon de lemn, fixat prin tehnovit, care scoate din sprijin degetul bolnav.

10.10. Urgențe în accidente rutiere și de muncă

Accidentele de circulație și de muncă reprezintă unul din capitolele impresionante din patologia animală.

Datorită dezvoltării și perfecționării continue a mijloacelor mecanizate de transport, accidentele de circulație au crescut foarte mult în ultimul timp, nu numai la oameni, dar chiar și la animale, în special la cele de muncă.

Accidentele de circulație se datorează, în mare parte, lovirii sau șocului provocat de ciocniri (impacte), opririlor bruște sau izbiturilor violente, de către un vehicul aflat în mișcare, lovirii vehiculelor cu tracțiune animală etc. Traumele produse asupra animalului sunt, de regulă, complexe: contuzii, răniri, fracturi, rupturi de țesuturi și organe, interesând adesea concomitent mai multe regiuni ale organismului.

Gravitatea acestor traume rezidă tocmai în faptul că în aceste accidente sunt interesate mai multe organe și sisteme, care au consecință, perturbarea marilor funcțiuni vitale: circulația și respirația. În general, intensitatea leziunilor pe care le suferă animalul accidentat este în funcție de lovitura (șocul) primită, iar aceasta este condiționată de viteza autovehiculului în cauză.

Ceea ce caracterizează un animal accidentat este că, în majoritatea cazurilor, el este un politraumatizat, cu tulburarea funcțiilor respiratorii și circulatorii ce duc la apariția stării de șoc.

Politraumatizații reprezintă victimele din categoria cea mai gravă. La aceste animale respirația și circulația sunt afectate grav, lipsa de oxigen și de irigare sanguină antrenând suferința centrilor nervoși și a altor organe. Asfixia apare în urma traumatismelor toracice cu fracturi costale multiple, însoțite de lezionarea pleurei și plămânului, datorându-se mai ales hemotoraxului și pneumotoraxului. Fracturile, plăgile contuze, contuziile multiple, rupturile de organe și hemoragiile de diferite grade, imprimă animalelor accidentate un aspect impresionant. Aceste grave și multiple leziuni, care apar la politraumatizați, ridică probleme foarte dificile de rezolvat. La acestea se mai adaugă faptul că, de multe ori, accidentele rutiere se produc pe drumuri sau în locuri izolate și sunt departe de posibilitățile unei asistențe medicale imediate. De cele mai multe ori, animalul accidentat rămâne mult timp în afara oricărui ajutor medical de urgență.

Tratamentul în accidentele rutiere și de muncă este de extremă urgență. Dacă e posibil, trebuie început chiar la locul accidentului prin acordarea primului ajutor. Spre deosebire de accidentații umani, unde primul ajutor adesea este destul de sumar, în cazul animalelor accidentate, primul ajutor se confundă cu tratamentul propriu-zis. În genere, măsurile de prim-ajutor sunt impuse de starea victimei, de aspectul leziunilor și de răsunetul lor asupra funcțiilor vitale. Aceste măsuri trebuie să se adapteze de la caz la caz, punându-se accentul pe supravegherea și combaterea tulburărilor funcționale majore care pot antrena în foarte scurt timp moartea animalului accidentat.

Scanned with OKEN Scanner

În accidentele grave, primele măsuri se referă la scoaterea animalului din zona accidentării și examinării lui rapide pentru a se constata dacă respiră și dacă inima continuă să bată.

Acțiunea trebuie făcută cu blândețe, respectându-se preceptul **"primum non nocere"**. Mobilizarea brutală a accidentatului reprezintă o cauză de apariție sau de agravare a șocului. După această manevră, primul-ajutor vizează redresarea funcției respiratorii și circulatorii prin măsuri de terapie intensivă. Concomitent cu asigurarea respirației și a circulației, se poate trece și la aplicarea altor măsuri de prim-ajutor, impuse de aspectul animalului accidentat, măsuri în care primează tratarea acelor leziuni ce pot influența, în mod direct, funcțiile vitale. Dintre acestea trebuie reținute mai ales: instituirea garoului de hemostază, imobilizarea fracturilor, aplicarea pansamentului oclusiv în plăgile penetrante ale toracelui și tratarea plăgilor contuze grave.

După redresarea marilor funcțiuni, se vor trata leziunile traumatice, simple sau asociate, ale regiunii interesate: cap, gât, torace, abdomen, membre, organe interne etc.

10.10.1. Traumatismele craniocerebrale

Se datorează acțiunii factorilor de agresiune atât asupra cutiei craniene, cât și asupra scheletului osos al feței, sunt de mare gravitate, pentru că leziunile externe se asociază adesea cu diferite tulburări nervoase (comoție cerebrală, stare comatoasă etc.). Gravitatea traumatismelor ce interesează capul în accidentele rutiere depinde, printre altele și de viteza și forța coliziunii.

În accidentările ușoare, traumatismele craniene sunt reprezentate de contuzii sau plăgi. Contuziile craniene prezintă gravitate numai în cazul unor hemoragii subaponevrotice sau subperiostice care reclamă evacuarea conținutului sanguin prin puncție sau incizie. Plăgile craniene superficiale, sunt localizate la învelișurile craniene: piele, aponevroze, mușchi și periost și sunt produse de traumatismul care acționează tangențial. Când asemenea plăgi sunt mai întinse, se realizează o decolare largă a țesuturilor moi până la os, sângerând abundent. Ele reclamă hemostază de urgență prin forcipresură, ligatură, electrocauterizare.

Fig. 76. - Plagă cranio-facială și oftalmie traumatică la cal.

În accidentele rutiere grave, plăgile craniene profunde se pot însoți și de leziuni osoase cu păstrarea integrității durei-mater. Asemenea plăgi pot cuprinde, în suprafață, nu numai oasele feței, dar chiar și zona oculară (**Fig. 76**). Ele îmbracă aspectul plăgilor contuze, cu lambouri cutanate atârnânde, cu margini sfâșiate și îmbibate de sânge, fiind însoțite de comoție cerebrală. Regiunea orbitară interesată este puternic tumefiată, întregul glob ocular este extrem de dureros la palpare, animalul reacționând violent la examinarea clinică.

Pleoapele sunt inflamate, în blefarospasm accentuat. Conjunctiva este congestionată în chemozis evident, cu fotofobie și epiforă accentuate. Animalul este un politraumatizat. Leziunile incipiente de oftalmie traumatică se tratează prin uncțiuni cu **Asocilin** sau **Teramicină, Unguent oftalmic** etc., după toaleta riguroasă cu ser fiziologic (37°C). Prevenirea și combaterea infecției se face prin antibioterapie generală. Plăgile craniene penetrante se caracterizează prin străpungerea meningelui și lezarea substanței cerebrale.

Scanned with OKEN Scanner

10.10.2. Traumatismele cervicale

Traumatismele cervicale în accidentele rutiere pot interesa țesuturile moi, coloana osoasă şi vasele magistrale.

10.10.3. Traumatismele toracelui

Ocupă un procent ridicat în cazul accidentelor rutiere. În accidentele uşoare predomină contuziile toracice manifestate prin tumefacție locală, echimoze, subfuziuni sanguine şi durere.

Fracturile costale apar ca urmare a unor traumatisme puternice, manifestându-se prin durere în punct fix şi prin modificarea amplitudinii şi frecvenței respirației. La specia ovină fracturile costale, ca accidente rutiere, se întâlnesc mai ales în transhumanță. Ele sunt însoțite de hemoragie intercostală şi stare de şoc.

La animalele mari, impactele laterale şi întinse, dar de intensitate medie, pot provoca fracturi incomplete ale arcului costal însoțite de contuzii accentuate scapulo-humerale, deşirări şi rupturi musculare. Ruptura marelui dințat (*serratus ventralis pars thoracalis*) la cal duce la coborârea trunchiului între cele două spete, cu o diferență de 8-10 cm între înălțimea greabănului şi cea a crupei (*P.Y. Cadiot,* 1924). Partea superioară a spetei lezate, întrece geabănul cu câțiva centimetri.

Tratamentul urmăreşte imobilizarea regiunii de fractură prin aplicarea unei pomezi cu biiodură de mercur 1/5, după toaleta regiunii, calmarea durerii prin blocaj novocainic, masaje alcoolo-camforate în contuzia spetei etc.

Plăgile toracelui se întâlnesc mai rar la animalele accidentate. Cele mai grave sunt plăgile pleuro-pulmonare, pentru că ele pun în contact larg cavitatea seroasei pleurale cu aerul atmosferic şis e însoțesc, de regulă, de hemoragii abundente, anoxemie prin colaps pulmonar şi şoc traumatic. Se înțelege că gravitatea acestor plăgi este excepțională, chiar dacă intervenția chirurgicală se practică în primele ore de la rănire. Prima măsură, care are drept scop să uşureze starea gravă a animalului accidentat şi, în acelaşi timp, să prevină apariția stării de şoc, constă în aplicarea unui pansament compresiv care să împiedice comunicarea liberă a cavității pleurale cu aerul atmosferic. Cel mai bun pansament este cel cu emplastru, acoperit cu straturi de vată şi tifon în benzi circulare. În cazul apariției şocului traumatic, primul ajutor vizează combaterea stării de şoc, după care plaga pleuro-pulmonară va fi supusă tratamentului descris la capitolul respectiv.

În impactele toracale grave, mai ales prin compresiunea şi strivirea toracelui, se pot produce rupturi ale diafragmei care să ducă la hernierea diferitelor organe (intestin subțire, stomac, splină, rețea etc.), cu prognostic complet defavorabil.

10.10.4. Traumatismele abdomenului

Sunt întâlnite mai rar solitare; de regulă ele sunt asociate cu traumatismele toracelui sau membrelor, realizând tabloul de politraumatism.

Rezistența şi elasticitatea peretelui abdominal sunt factori care reuşesc să protejeze organele interne față de traumatisme rutiere de intensitate mică şi medie. În acest fel, nu

Scanned with OKEN Scanner

orice traumatism abdominal duce la rănirea organelor intraabdominale. De cele mai multe ori traumatismele rutiere, determină contuzii cu diferite grade de gravitate. Una din cele mai grave contuzii constă în lezarea venei subcutanată abdominală, al cărei sânge extravazat se poate colecta sub forma unui enorm hematom parietal (**Fig. 77**).

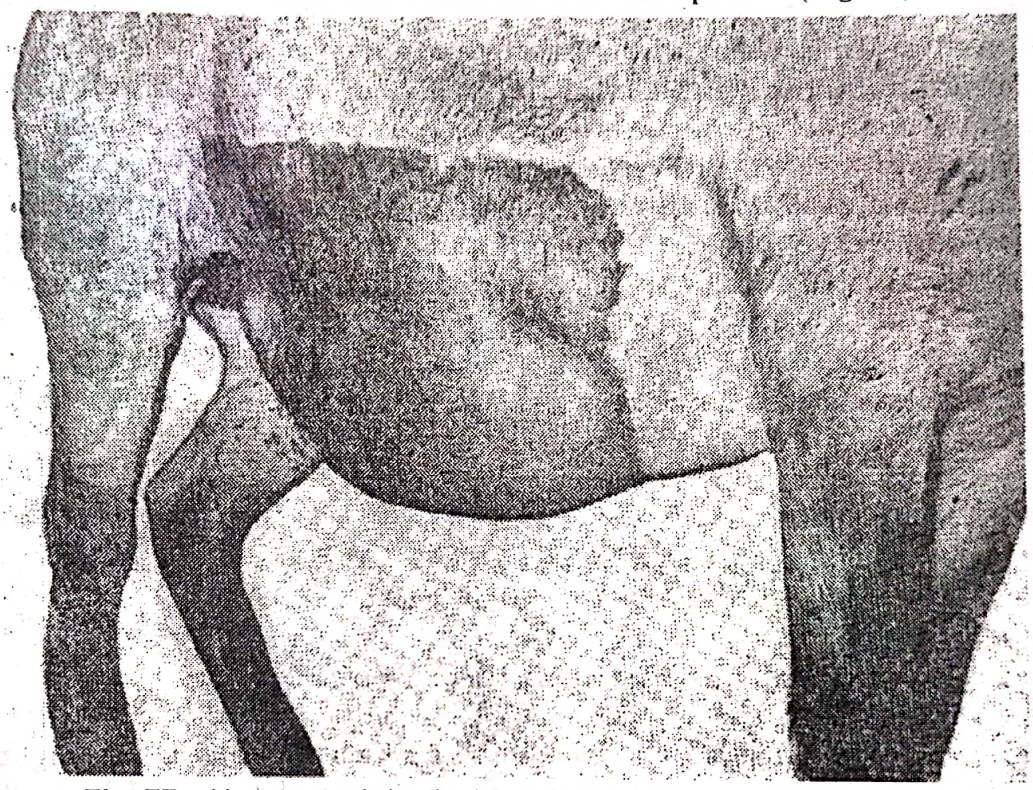


Fig. 77. - Hematom abdominal enorm la iapă prin accident rutier.

În limitarea hematomului parietal, se vor administra hemostatice de tipul **Serului gelatinat 5%** și **Vitamina K**, pe cale intravenoasă.

După accident, deschiderea hematomului cu termocauterul se recomandă după scurgerea **unui interval minim de timp de 12-14 zile**, când a apărut fluctuația datorită colectării serului. **Deschiderea precoce este contraindicată pentru a nu expune animalul la o hemoragie secundară gravă.** Aspersiunile intracavitare cu **Eter iodoformat**, **Spray-uri cu antibiotice** etc., previn infecția și grăbesc cicatrizarea, iar vezicantele la periferia hematomului grăbesc fenomenele de proteoliză și resorbție a tuturor țesuturilor distruse. În hematoamele mari, prezente în majoritatea cazurilor în accidentele rutiere și de muncă, se recomandă antibioterapia pe cale generală, timp de 5-6 zile, după deschiderea și drenarea conținutului hematomului.

Plăgile penetrante ale abdomenului, se pot însoți de eviscerația unuia sau a mai multor organe abdominale, care este deosebit de șocantă.

10.10.5. Traumatismele bazinului

Sunt întâlnite în accidentele rutiere, mai ales în asociație cu traumatismele abdominale sau cu cele ale membrelor pelvine. Într-un impact de intensitate mică sau medie, cu direcție tangențială asupra corpului, se pot produce contuzii grave coxo-femurale și ale coapsei, însoțite adesea de hemoragie regională.

Scanned with OKEN Scanner

Se înțelege că în asemenea situație, tratamentul de urgență va viza, în primul rând, hemostaza provizorie prin garotaj. În lipsa garoului de cauciuc, el poate fi improvizat din orice fel de material existent la locul accidentului: o fașă de pansament, curea, sfoară etc. Garoul aplicat deasupra zonei de sângerare în hemoragia arterială sau dedesubtul zonei de sângerare în cazul hemoragiei venoase, va fi strâns progresiv până la dispariția sângerării. Garoul este indicat să se aplice atât în plăgile arteriale, cât și în cele venoase de calibru mare și mijlociu, de la nivelul membrelor. Garotajul este metoda folosită cel mai frecvent, deoarece este simplă și ușor de aplicat. Garoul se consideră bine aplicat atunci când hemoragia se oprește distal de ligatură. Hemostaza circulară prin garou nu se menține mai mult de două ore fără pericolul unor grave tulburări. Din cauza ischemiei sub ligatură circulară, nervii încep să sufere ducând la apariția unor paralizii. Ridicarea garoului peste intervalul de două ore poate fi urmată de colaps circulator care să ducă la exitus. În cazul când animalul accidentat nu ajunge la o formațiune veterinară cu asistență calificată, garoul se va slăbi pentru 5-10 minute la interval de o oră. După ridicarea garoului, se va face hemostaza definitivă prin ligaturarea vasului lezat.

După definitivarea hemostazei, se vor lua măsuri de tratament a contuziilor coxofemurale.

Traumatismele grave asupra bazinului pot interesa și vezica urinară, ducând la rupturi chiar la explozia ei, mai ales în cazul când este plină. Simptomul imediat se traduce prin scurgerea de urină prin rana externă, scurgerea de sânge în cantitate mică prin uretră, apoi oprirea emisiilor de urină și, mai târziu, intoxicație uremică.

Diagnosticul în rupturile vezicii se stabilește pe baza rezultatului cateterismului uretral (urină hemoragică) și prin faptul că vezica nu se mai poate palpa.

Tratamentul chirurgical se aplică numai la speciile de animale mici și constă din regularizarea marginilor rupturii vezicale, urmată de cistorafia bietajată cu **Catgut** foarte subțire (nr. 000), în fir continuu. Operația se termină prin închiderea abdomenului prin sutură bietajată (stratul musculo-peritoneal în fir continuu cu **Catgut** fin și pielea în puncte separate cu **Mătase, sub dren**).

Îngrijirile postoperatorii se referă la dieta hidrică din primele zile, tonice generale și antibiotice pe cale generală.

10.10.6. Traumatismele aparatului locomotor

Reprezintă procentajul cel mai ridicat în accidentele rutiere și de muncă. În cadrul leziunilor traumatice, fracturile, luxațiile și entorsele ocupă un loc de prim ordin atât ca frecvență, cât și ca gravitate.

10.10.6.1. Fracturile

Au cea mai mare frecvență între traumatismele cu localizări la membre. În accidentele rutiere și de muncă, se pot întâlni toate tipurile de fracturi, însă pe primul loc se situează fracturile prin traumatism direct. În aceste traumatisme osul se fracturează la locul sau foarte aproape de locul unde a acționat agentul traumatic și, concomitent, se produc și lezări ale țesuturilor învecinate: mușchi, vase, nervi etc. În accidentele rutiere grave, animalul accidentat este, de regulă, politraumatizat, cu fracturi cominutive, contuzii și plăgi contuze etc. Fracturile în accidentele rutiere și de muncă pot interesa toate razele

Scanned with OKEN Scanner

osoase însă, la speciile de animale mari, fracturile razelor osoase superioare (humerus, femur, tibia, radius şi ulna) sunt considerate incurabile din cauza imposibilității de imobilizare. La aceste animale sunt susceptibile de tratament numai fracturile închise, simple şi localizate la razele osoase de la genunchi şi jaret în jos (**Fig. 78a, b, c, d**).

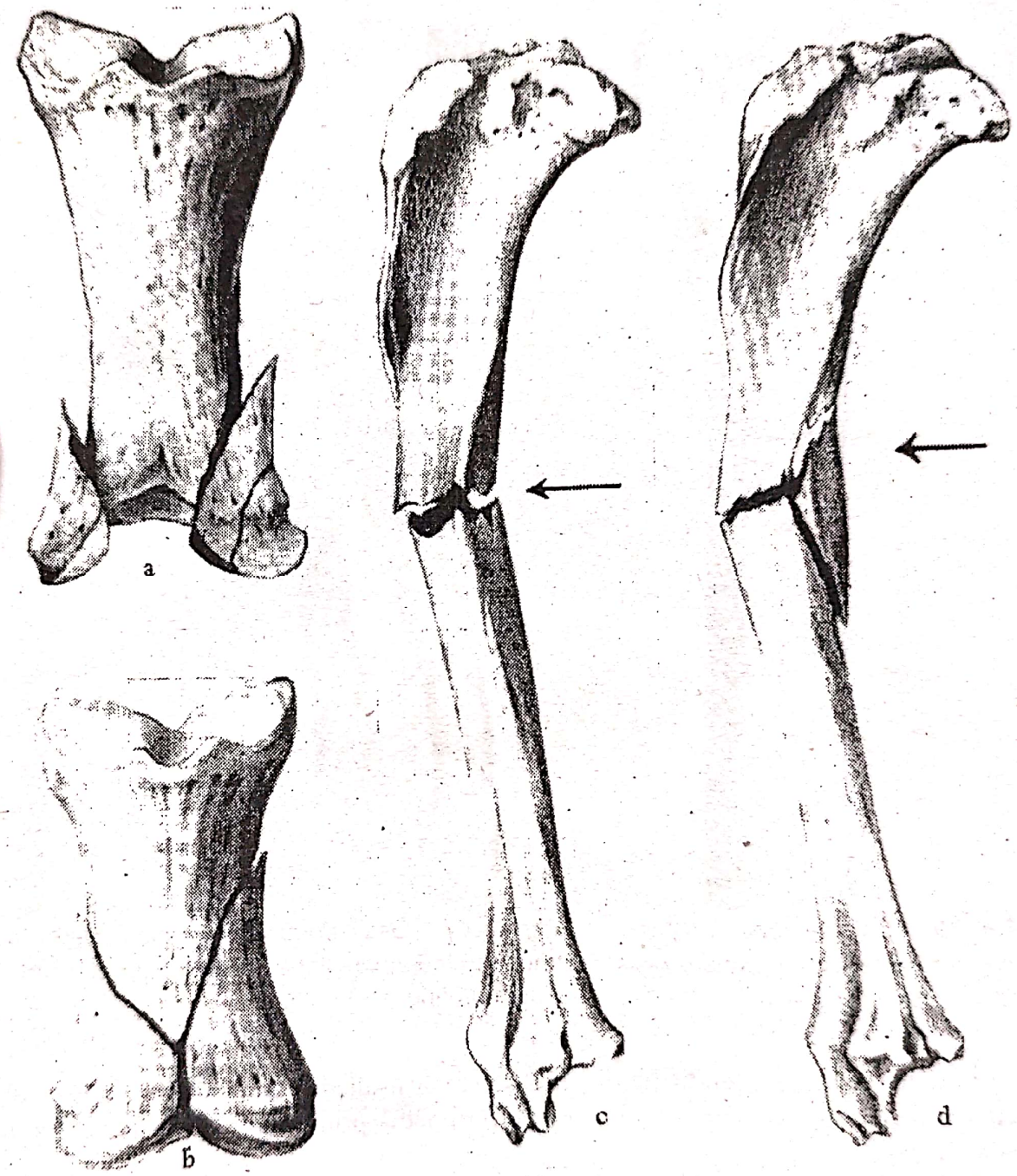


Fig. 78: **a** - Fractură închisă metacarp drept la cal; **b** - Schema producerii fracturilor sub acțiunea factorilor mecanici; Fractură prin presiune pe marele ax al osului. Fractură multiplă (a, b); **c** - Fractură prin presiune perpendiculară pe marele ax al osului; **d** - Fractură prin flexiune. (După *O. VLĂDUȚIU*)

Tratamentul comportă urgență şi urmăreşte restabilirea continuității osului fracturat prin afrontarea corectă a celor două extremități de fractură. După reducerea lor prin manevre de extensie, contraextensie şi coaptare, fracturile simple şi închise localizate la metacarp, metatars şi falange, se imobilizează prin aparat gipsat, după tehnica descrisă.

Scanned with OKEN Scanner

Accidentele rutiere uşoare se pot solda cu fracturi simple diafizare sau epifizare, în care se utilizează diferite procedee de osteosinteză.

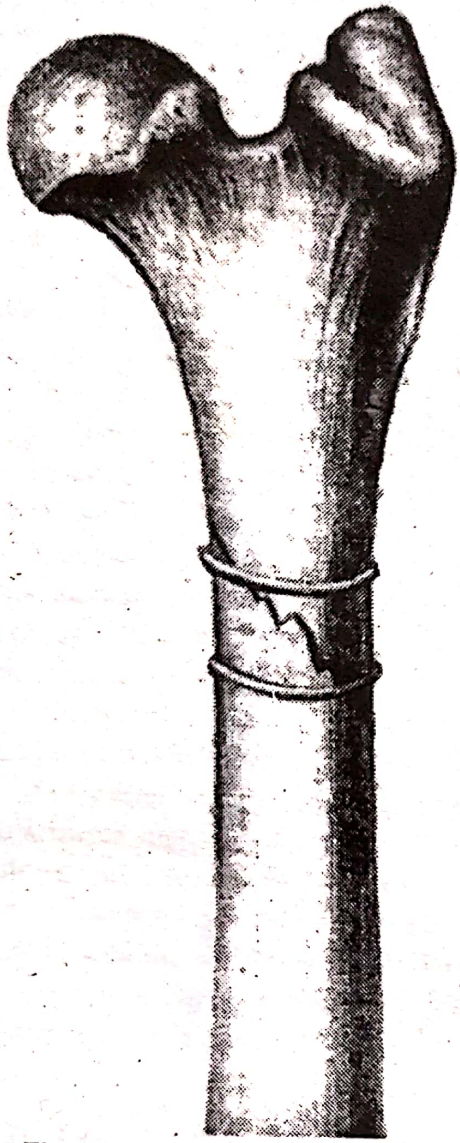


Fig. 79. - Osteosinteză prin "cerclaj" cu fir metalic în fractura oblică a femurului la câine.

Fig. 80. - Osteosinteză prin înşurubare în fractura olecranului la câine (Radiografie imediat după operație)

(După *O. VLĂDUȚIU*)

În fracturile uşoare, fără deplasări osoase cât şi în mediul improvizat, fără instrumentar adecvat, se va recurge la tratamentul ortopedic prin imobilizarea fracturii prin aparat gipsat.

Scanned with OKEN Scanner

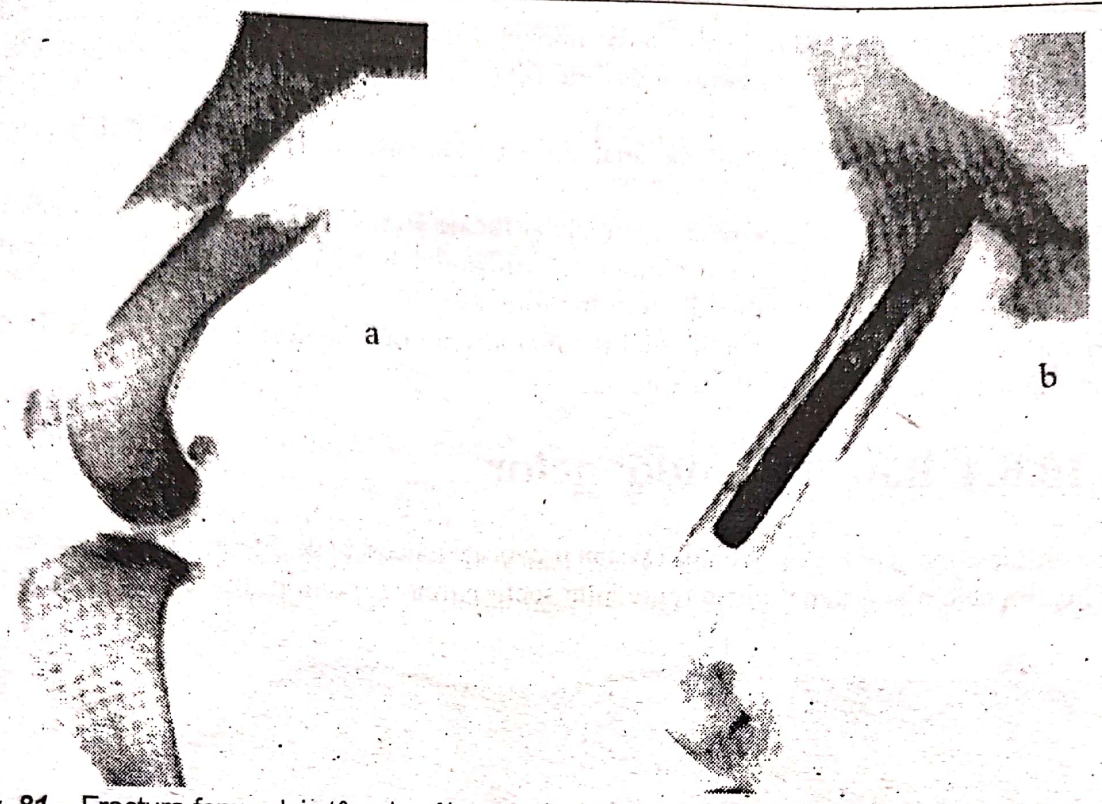


Fig. 81. - Fractura femurului stâng la câine, cu deplasarea laterală şi încălecarea fragmentelor (**a**) şi tratamentul ei prin fixare centromedulară cu tijă metalică (**b**). Radiografie, înainte (**a**) şi imediat după operație (**b**) (După *O. VLĂDUȚIU*)

10.10.6.2. Luxaţiile în accidentele rutiere

Ocupă locul secund, imediat după fracturi, ca frecvență, şi gravitate. Într-adevăr şocurile şi mişcările bruşte ce se produc în timpul impactului pot determina leziuni ale aparatului ligamentar articular, rupturi şi smulgeri, care permit ieşirea capetelor osoase din articulații şi apariția lor în zone anormale, ducând la deformarea regiunii articulare.

Tratamentul trebuie instituit de urgență şi constă din repunerea capetelor articulare în poziția normală şi imobilizarea articulației cu aparat gipsat.

În general mişcările de reducere sunt specifice pentru fiecare articulație în parte. Dacă la speciile de animale mari mişcările de reducere a luxației sunt foarte greu de efectuat, ele sunt relativ mai uşoare la speciile de animale mici unde procedeul ortopedic dă satisfacție.

Reducerea trebuie făcută după caz sub anestezie generală şi/sau locală.

În luxațiile produse prin accidente rutiere sau de muncă, grave, însoțite de rupturi ligamentare şi capsulare, cu ieşirea accentuată a capătului articular din cavitate, reducerea lor nu se mai poate obține pe cale ortopedică.

În asemenea cazuri, repunerea capătului articular în cavitatea articulară se recomandă să se facă pe cale chirurgicală.

10.10.6.3. Entorsele

Provocate de accidentele rutiere sau de muncă, pot fi uşoare, caracterizate prin simple distensiuni ligamentare articulare, dar de cele mai mult ori sunt destul de grave, din

cauza leziunilor pronunțate determinate de impact: rupturi ligamentare, musculare, tendinoase etc. În asemenea cazuri durerea este destul de vie, însoțită de tumefacție articulară și impotență funcțională.

Tratamentul trebuie instituit cât mai aproape de momentul accidentului și va fi urmărit îndeaproape.

Entorsele ușoare, la care semnele generale și locale sunt mai șterse, caracterizează leziuni puțin întinse, pot ceda la o terapeutică obișnuită bazată pe antiflogistice locale, infiltrații cu **Procaină 1-2%,** masaje, hidroterapie rece.

În entorsele grave se recomandă imobilizarea articulară în aparat gipsat timp de 14-21 zile, completată prin procedee de fizioterapie.

10.10.6.4. Rănirile tendoanelor

Se întâlnesc mai ales la caii de muncă și sunt provocate îndeosebi de diferite unelte agricole. Una din cele mai grave răniri o reprezintă secționarea tendonului lui Achile (**Fig. 82**).

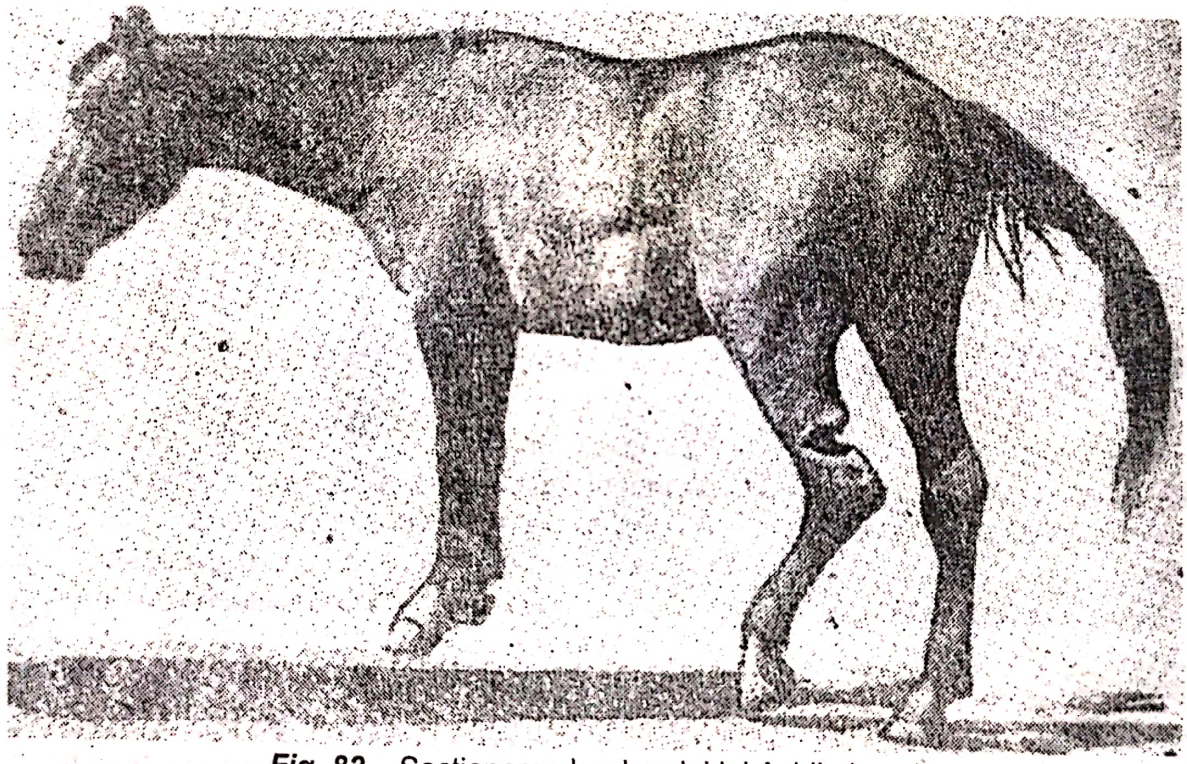


Fig. 82. - Secționarea tendonului lui Achile la cal

Secționarea tendonului deasupra vârfului calcaneului este urmată de tulburări funcționale caracteristice: în sprijin, crupa de partea rănirii este coborâtă, unghiul jaretului este mult închis, iar metatarsul este flexat și dus mult înaintea liniei de aplomb. În mers, articulația jaretului rămâne flască, animalul se deplasează cu mare dificultate, prezentând o șchiopătură intensă în faza de sprijin.

Tratamentul se încearcă numai în cazul secționării incomplete a tendonului lui Achile și constă din antisepsia mecanică, unirea capetelor tendinoase prin sutură cu fire de **Nylon** groase și protejarea tendoanelor prin aparat gipsat.

În rănirile de la fața anterioară a gambei poate fi secționată coarda femuro-metatarsiană. Simptomele funcționale se traduc prin distrugerea sinergismului de flexiune-extensiune între unghiul femuro-tibial și tibio-tarso-metatarsian, din care cauză metatarsul rămâne inert, nemai-

Scanned with OKEN Scanner

putându-se flexa pe gambă, iar coloana falangiană cade vertical pe pământ. Coarda jaretului rămâne flască și acest lucru se observă foarte bine când membrul rănit este ridicat și tras înapoi.

Tratamentul în secționarea parțială a coardei femuro-metatarsiene constă din protejarea regiunii printr-un pansament ușor compresiv și repausul animalului, pentru că, de regulă, cele două bonturi ale lanierei fibroase, secționate incomplet, se refac și se reunesc în timp.

În general, plăgile tendoanelor, se recunosc ușor datorită simptomelor funcționale evidente. Astfel, în cazul secționării tendoanelor extensorilor falangelor se produce imediat o îndepărtare accentuată a capetelor tendoanelor cu toate că sprijinul se face aproape normal. În mers, animalul prezintă o șchiopătură intensă determinată de imposibilitatea extensiei regiunii digitale.

Când plaga prin accident de muncă interesează tendoanele flexorilor falangelor, se produce o coborâre bruscă a gleznei (care atinge aproape solul) de îndată ce animalul vrea să ia sprijin pe membrul rănit; unghiul metacarpo-falangian se închide, fruntea copitei se depărtează de sol, iar sprijinul se face pe călcâie și uneori chiar pe gleznă.

Tratamentul în plăgile tendoanelor necesită antisepsia mecanică, sutura bonturilor tendinoase și menținerea lor prin aparat gipsat cu fereastră.

10.10.6.5. Strivirile degetelor

Întâlnite rar, mai ales la caii de muncă, pot fi determinate de accidente rutiere sau, cel mai adesea, de diferite accidente de muncă: prinderea degetului sub roata carului sau între bolovani, căderea unei greutăți peste regiunea degetului etc.

Simptomele sunt manifeste și destul de alarmante: axul piciorului este deviat lateral, cu sprijinul pe unghie. Regiunea întregului deget este puternic inflamată și deformată. Pielea este sfâșiată și atârnă în lambouri acoperite de pământ și cheaguri sanguine; hemoragia, deși abundentă, de regulă este parenchimatoasă. Bureletele perioplic și cutidural sunt zdrobite de traumatism (**Fig. 83**).

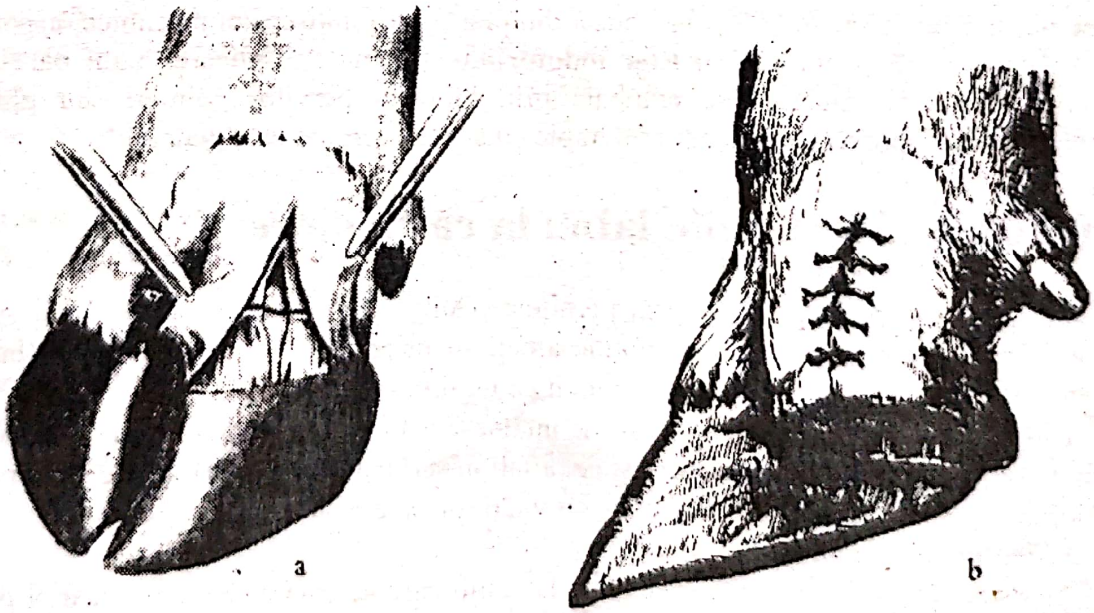


Fig. 83. - Amputația degetului la bovine: dezarticulația interfalangiană I-II;
a. descoperirea articulației interfalangiene;
b. sutura plăgii și aspectul bontului de amputație
(După *O. VLĂDUȚIU*)

Scanned with OKEN Scanner

La palparea regiunii se pot percepe crepitații osoase specifice, în cazul fracturilor falangelor, însoțite de dureri atroce.

Primul ajutor la locul accidentării constă din curățirea regiunii, de pământ, diferiți corpi străini şi cheaguri de sânge, prin spălare cu apă sau **Rivanol 1‰,** urmată de excizia lambourilor detaşate şi hemostaza provizorie prin forcipresură şi tamponament. Pe suprafețele astfel denudate se fac aspersiuni cu **Eter iodoformat 10%, spray-uri** cu antibiotice etc., seroprevenție antitetanică şi antigangrenoasă, urmate de protejarea degetului prin pansament compresiv.

În caz de fracturi cominutive deschise, de plăgi articulare penetrante, însoțite de efracție sinovială, prognosticul este de gravitate excepțională, făcând imposibilă continuarea tratamentului. În strivirile degetelor şi uneori chiar şi a metapodiului la carnasiere, se poate practica cu deplin succes amputarea la nivelul bazipodiului.

10.10.6.6. Strivirea copitei (onglonului)

Sunt produse de cauze traumatice: trecerea roții unui vehicul peste copită sau onglon, striviri prin căderea unei greutăți etc.

Simptomele sunt dominate de cele funcționale, apărute imediat după accident şi traduse printr-o şchiopătură gravă, care poate evolua până la lipsa totală de sprijin. Cutia de corn este deformată şi deviată în afară, cu porțiuni înfundate, însoțite de traumatizări brutale ale membranei cheratogene. De cele mai multe ori pe suprafața cornului se pot vedea urmele corpului traumatizant, iar la nivelul regiunii coronare se poate observa o tumefacție difuză şi dureroasă la palpare. În strivirile grave se pot produce rupturi ligamentare, fisuri şi fracturi ale falangelor, rănirea articulară penetrantă cu exprimarea sinoviei în regiunea coronară.

Măsurile de prim-ajutor constau în despotcovirea animalului, sub anestezie locală, urmată de toaleta locală prin curățirea cornului de impurități şi subțierea cu raşpelul la nivelul zonei traumatizate şi practicarea seroprevenției antitetanice.

Tratamentul ulterior se va aplica numai în cazurile când gravitatea leziunilor traumatice nu face boala incurabilă şi va consta din practicarea antisepsiei mecanice, aspersiuni la nivelul regiunii coronare cu **Eter iodoformat**, urmate de aplicarea unui pansament aseptic protector. Durerea se combate prin blocajul nervilor palmari sau plantari. Infecțiile vor fi prevenite prin antibioterapie cu spectru larg pe cale generală.

10.10.6.7. Afecțiunile labei la carnasiere

Sprijinul acropodial se face prin pernițele plantare, unghia neluând parte la sprijin, motiv pentru care prezintă foarte puține afecțiuni în comparație cu alte specii (bovine, ovine, porcine) care fac sprijinul nemijlocit pe unghii.

Plăgile labei, prin agățare şi strivire, se întâlnesc cel mai frecvent la câinii de vânătoare, câinii "salvamontişti"(Saint-Bernard) şi cei aflați în serviciul unităților militare şi de poliție, ca urmare a efectuării serviciului şi unor activități speciale pe terenuri accidentate.

• ***Smulgerea unghiei***

Smulgerea unghiei este mai frecventă la câinii care se cațără sau care aleargă printre bolovani şi pietre sau sapă galerii pentru urmărirea vânatului.

Simptomatologia este marcată de şchiopătură de diferite intensități, degetul afectat fiind hipersensibil la palpare, matricea unghiei fiind vizibil tumefiată, mai ales dacă s-a produs şi factura apofizei unghiale.

Scanned with OKEN Scanner

În smulgerea parțială, unghia păstrează legătura cu matricea care este tumefiată, sângerândă, caldă și foarte dureroasă.

Tratamentul constă în toaleta regiunii din jurul matricei și dezinfecția locală cu **Alcool iodat**, după care cu foarfeca sau cleștele special de unghii se face ablația unghiei rupte sau smulse.

Operația se efectuează sub anestezie locală cu **Procaină 1-2%.**

Pentru protecție, se aplică un pansament simplu cu antibiotice pentru evitarea infecției locale, care se schimbă după 2-3 zile.

În cazul smulgerii totale a unghiei, se recomandă amputarea degetului.

• ***Plăgile prin strivire***, se produc sub acțiunea unei presiuni puternice asupra labei și se întâlnesc prin prinderea sub roțile autovehiculelor în mișcare sau prin căderea unor obiecte grele, contondente pe suprafața unui deget sau pe întreaga labă.

Simptomele sunt cele întâlnite în plăgile contuze cu distrugeri tisulare masive cu suprafața amfractuoasă în care, pe lângă hematoame se mai pot găsi fragmente de corpi străini și așchii osoase.

Tratamentul diferă în raport de gravitatea leziunilor.

În strivirile grave, se recurge la amputarea degetului sau chiar a labei în totalitate.

• ***Gangrena umedă a membrelor***

Gangrena umedă este o modificare limitată a țesuturilor labei, caracterizată prin tumefacție locală și necrozare intensă a țesuturilor care apar infiltrate cu serozități.

Etiologia este diversă, însă în majoritatea cazurilor, este determinată de aplicarea prea strânsă a aparatului gipsat în fracturile membrelor, sau de menținere prelungită a garoului pe membre. Compresiunea exagerată de aparatul gipsat cât și garotajul prelungit, determină leziuni grave de gangrenă umedă a labei. Degerăturile labei provocate de frigul intens și umed cât și de diversele afecțiuni vasculare, contribuie și ele la apariția și agravarea leziunilor de gangrenă umedă.

Simptomele variază în raport cu faza evolutivă a gangrenei umede. În faza de debut fenomenele inflamatorii acute se instalează chiar de la început. Țesuturile se tumefiază, regiunea devine mai caldă și extrem de sensibilă. Laba se edematiază, degetele cresc în volum, se îndepărtează între ele, pernițele plantare sunt proeminente și dureroase iar pielea dintre degete capătă o colorație roșie-violacee. Dacă nu se intervine la timp, simptomele locale se agravează, laba se răcește, pielea își modifică aspectul și culoarea, facilitând apariția flictenelor, iar musculatura devine friabilă, infiltrată.

Profilaxia gangrenei umede, constă în evitarea aplicării îndelungate a garourilor pe membre și aplicării prea strânse a aparatului gipsat în tratamentul fracturilor.

Tratamentul urmărește în primă urgență suprimarea cauzei care a provocat gangrena umedă prin ridicarea garoului, desfacerea aparatului gipsat prea strâns sau a bandajului inamovibil de la membre.

În cazul gangrenei umede nu există operații clasice, ci o conduită selectivă, care trebuie să aibă în vedere totdeauna axioma "primum non nocere". Cazurile de gangrenă umedă a labei la câine și pisică, vor fi considerate ca intervenție de urgență. Membrul afectat va fi lăsat desfăcut până își recapătă sensibilitatea și temperatura normală. Aerotermoterapia, sub forma dușurilor de aer cald, contribuie la restabilirea circulației manifestată prin încălzirea progresivă a labei afectate (*O. Vlăduțiu*, 1962). Refacerea și restabilirea echilibrului umoral și circulator, cât și neutralizarea toxinelor circulante, se obțin prin administrări de seruri hipertone glucozate cu adaos de **Manitol**.

Scanned with OKEN Scanner

În formele uşoare, actul operator se va limita mai ales la îndepărtarea sfacelurilor şi excizarea cu foarfeca a flictenelor sparte, completat cu administrarea locală de **Spray-uri** cu antibiotice şi antibioterapie pe cale generală.

Leziunile de gangrenă umedă avansată, impun în toate situaţiile amputarea labei ca singură soluţie de salvare a animalului.

• ***Unghia încarnată***

Sub această denumire se înţelege o creştere excesivă a unghiei cu încurbarea ei pronunţată, astfel încât vârful pătrunde în ţesutul viu al perniţei plantare respective. Plaga produsă prin înţepare se complică prin tumefacţia accentuată a perniţei traumatizate care devine sediul unui proces supurativ foarte dureros ce poate evolua prin onixită, flagmon periarticular şi artrită supurativă, în care şchiopătura este accentuată.

Tratamentul implică rezecţia unghiei bolnave printr-o rezecţie în "felie de pepene" până la falangă, interesând şi matricea.

• ***Onixita***

Întâlnită în mod frecvent la câine, onixita reprezintă inflamaţia acută sau cronică a matricei unghiei.

Contuziile, plăgile şi mai ales eczema interdigitală reprezintă cauzele obişnuite ale onixitei. Afecţiunea cuprinde patul unghiei sau bureletul ungual. La palpare bureletul apare tumefiat, congestionat, dureros, adesea ulcerat şi cu insule de necroză. Dacă afecţiunea nu este tratată la timp, regiunea bureletului poate fi sediul unui proces supurativ, cu apariţia de microabcese şi plăgi ulceroase. Pe măsură ce afecţiunea evoluează, schiopătura se accentuează, iar animalul preferă poziţia decubitală.

Tehnica operatoare vizează excizarea tuturor ţesuturilor mortificate, cu redarea unei noi suprafeţe vii în cazul plăgilor ulceroase şi microabceselor.

Scanned with OKEN Scanner

III. URGENŢE ÎN CHIRURGIA GINECOLOGICĂ

(TRAIAN ENACHE)

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 11

URGENŢE OBSTETRICALE

(TRAIAN ENACHE)

Modificările morfofuncţionale ce apar în organismul femelelor, ca urmare a diferitelor stări fiziologice prin care trec în timp, implică menţinerea homeostaziei chiar şi în condiţiile intervenţiei permanente şi inevitabile a unor factori agresivi interni şi externi.

În cazul apariţiei unor dezechilibre organice în timpul gestaţiei sau parturiţiei, ca urmare a acţiunii unor factori agresivi, se pot instala stări morbide cu gravitate diferită în funcţie de natura şi intensitatea acestora.

11.1. Histerotomia de urgenţă

Histerotomia sau operaţia cezariană, reprezintă o intervenţie chirurgicală cu indicaţii şi tehnici operatorii foarte diverse, dar care, în esenţă, constă în incizia miometrului urmată de deschiderea cavităţii uterului. Histerotomia a fost efectuată pentru prima dată de *Morange* în 1813 şi apoi de *Rohlwes*, 1822, *Charlot*, 1826, *Pradal*, 1834, *Berthelon*, 1942 etc.

În chirurgia ginecologică, histerotomia reprezintă în majoritatea situaţiilor o urgenţă majoră prin care se urmăreşte în primul rând salvarea femelei şi fătului.

Etiologie. Cauzele cele mai frecvente, ce impun intervenţiile prin histerotomie, sunt disproporţiile fetomaternale, distociile prin monstruozităţi fetale şi cele prin aşezare, poziţie şi reţineri ale unor segmente din corpul fătului care nu pot fi remediate pe cale nesângeroasă, gestaţia gemelară, fătul emfizematos, hemoragia uterină, hidropizia învelitorilor fetale, hernia uterului gestant etc.

În hernia uterului gestant, intervenţia chirurgicală se impune ca urgenţă pentru evitarea complicaţiilor, mai ales când hernia s-a produs cu puţin timp înainte de termenul de parturiţie.

În situaţia când, uterul herniat este în prima parte a gestaţiei, se impune intervenţia conservatoare de urgenţă pentru repunerea lui în cavitatea abdominală în scopul menţinerii gestaţiei şi evitarea complicaţiilor ce apar odată cu dezvoltarea fătului.

În hernia uterului gestant cele mai frecvente dar şi cu semnificaţie clinică deosebită, sunt complicaţiile reprezentate de deşirarea progresivă a peretelui abdominal şi apariţia eventraţiei, ce expune la traume atât uterul, cât şi a celelalte viscere aflate în sacul herniar cu formarea consecutivă de aderenţe multiple utero-viscerale (în special la vacă) datorate fenomenelor inflamatorii intense, precum şi crearea condiţiilor favorabile declanşării reflexelor inhibitorii viscero-viscerale, cu predispoziţie mai mare la iapă, cătea, pisică, nurcă şi nutrie.

Indiferent de specie, intervenţia chirurgicală trebuie să fie precedată de o minuţioasă examinare a cazului, pentru aprecierea corectă a gradului de agravare a stării generale, în funcţie de care se aplică medicaţia de urgenţă, mai ales în stările de şoc.

Scanned with OKEN Scanner

Rezultatele în histerotomia de urgență sunt în direct raport de cauzalitate cu intervalul de timp scurs de la stabilirea oportunității actului operator, corelat cu starea generală a femelei înainte de operație și alegerea și aplicarea corectă a celei mai adecvate tehnici de anestezie și tehnică operatoare.

Din considerente în primul rând de ordin economic, histerotomia are contraindicații la femelele bătrâne și cele în stare avansată de epuizare, ca urmare a subnutriției, afecțiunilor cronice incurabile, leziunilor grave ale uterului produse prin manopere obstetricale anterioare, incorect aplicate de personal fără pregătire în acest domeniu.

Histerotomia are însă și contraindicații majore chiar dacă, ca act medical în sine este justificată, în toate situațiile în care femela prezintă o boală infectocontagioasă cu risc epidemiologic mare sau dacă maladia este transmisibilă la om (*T. Enache* - 1984).

Un element primordial, specific medicinei veterinare, de care trebuie să se țină seama și în urgențele de chirurgie ginecologică este prognosticul economic, în mod special pentru animalele de producție.

Acest aspect are însă o cu totul altă semnificație în cazul animalelor de agrement la care, prognosticul economic de cele mai multe ori nu contează.

Având în vedere particularitățile topografice și anatomo-clinice în funcție de care trebuie aplicate cele mai adecvate tehnici operatorii, se impune în cele ce urmează ca prezentarea histerotomiei să fie făcută pentru fiecare specie în parte.

11.1.1. Histerotomia de urgență la vacă

Dintre speciile cu importanță economică mare, histerotomia se practică cel mai frecvent la vacă la care, întreținerea și exploatarea intensivă în condiții artificiale de mediu au modificat esențial reactivitatea femelelor, inducând printre altele și tulburări de dinamică uterină și afecțiuni "*post partum*" cu evoluție acută gravă.

Etiologie. Printre factorii favorizanți ai distociilor (nașterilor grele) la această specie, ce constituie principala afecțiune în care se intervine prin histerotomie, o importanță deosebită o are selecția care a modificat unele însușiri morfoproductive native în sensul dorit de om, în raport invers proporțional cu viteza și posibilitățile de adaptare organică adecvată. La aceasta se mai adaugă lipsa sau insuficiența cronică a mișcării și alimentația dezechilibrată sub raport valoric și cantitativ.

Prognosticul este favorabil. Histerotomia de urgență a devenit o intervenție practicată curent în toate situațiile în care se impune, iar procentul de recuperare este foarte bun chiar și în condiții or de dotare tehnică mai modestă.

Întrucât această intervenție chirurgicală se impune în majoritatea situațiilor ca urgență absolută, pentru evitarea complicațiilor intra- și postoperatorii este necesar în prealabil un examen clinic amănunțit al fiecărui caz în parte, urmat de instituirea unei terapii adecvate pentru combaterea corectă a stărilor de șoc generate de un număr mare de cauze, printre care cele mai frecvente sunt manoperele obstetricale efectuate brutal, fără tranchilizare și anestezie corespunzătoare.

Contenția. Cel mai indicat este să se recurgă la contenția în decubit lateral, întrucât asigură condițiile cele mai bune de intervenție chiar și pentru chirurgi cu experiență mai restrânsă în acest domeniu (*I. Grigorescu*, 1973; *V. Căpățână*, 1980) **(Fig. 84 a și b)**.

Scanned with OKEN Scanner

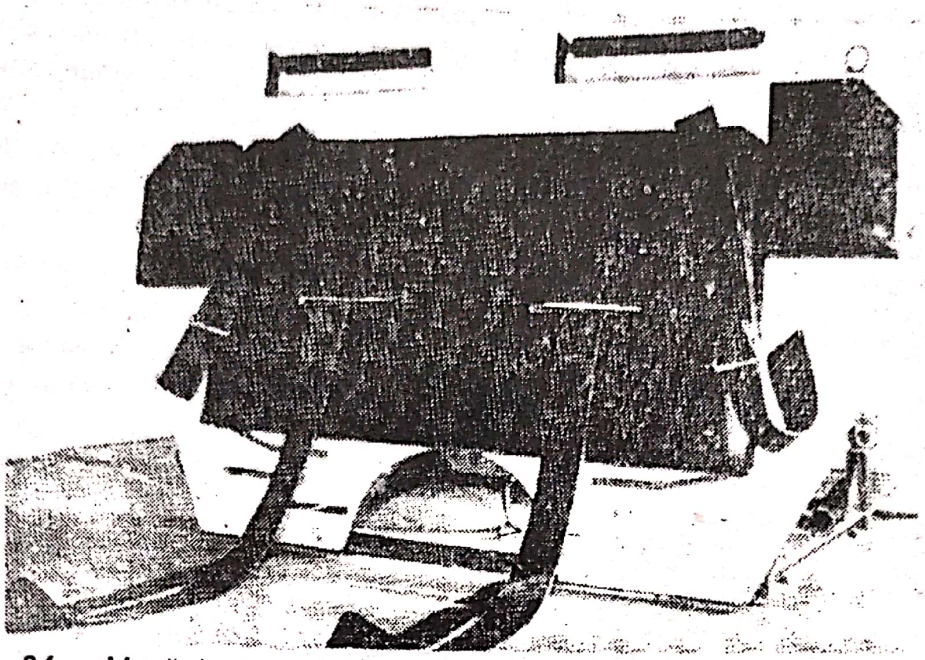


Fig. 84a. - Masă de operații pentru animale mari (Model Timişoara - **M.O.T.1)**

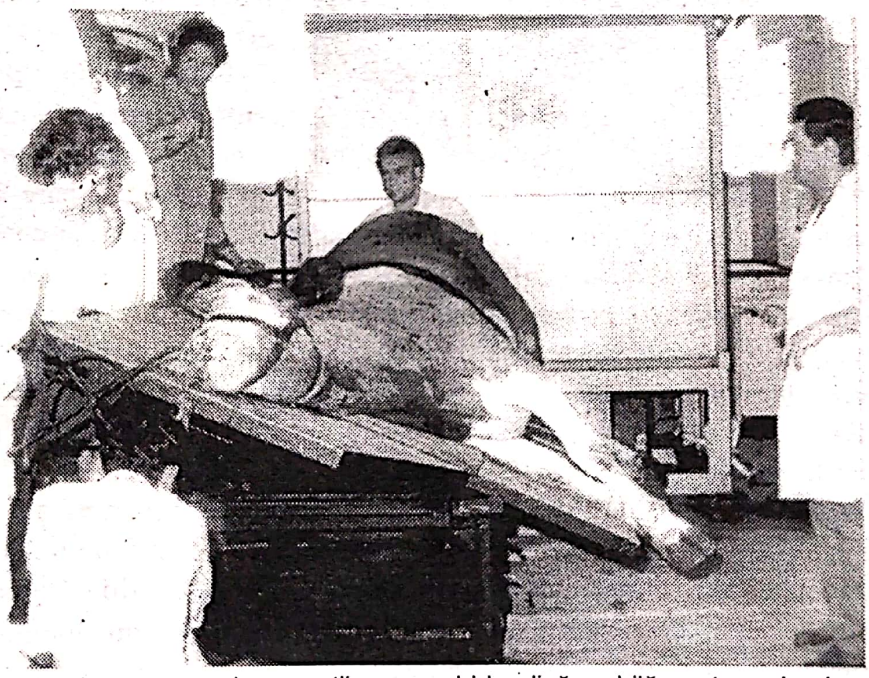


Fig. 84b. - Contenția pe masa de operații mecanohidraulică mobilă pentru animale mari şi mijlocii (După PREDA R. - 1986)

Unii autori recomandă efectuarea histerotomiei în flancul stâng pe animalul în poziție patrupedă (*S. Bolte* şi col. - 1985).

Având în vedere capacitatea respiratorie redusă şi particularitățile anatomofiziologice ale acestei specii, în condițiile poziției decubitale în care abdomenul cilindric şi viscerele voluminoase măresc presiunea pe diafragmă stânjenind mişcările respiratorii, în condiții de teren, se recomandă la femela să fie aşezată în decubit, pe o saltea pneumatică de formă circulară, care evită aplatizarea abdomenului.

Prin această metodă, se evită aplatizarea abdomenului prin sprijinul care se face numai pe regiunile periabdominale, respirația nefiind stânjenită (*S. Bolte* şi col. - 1981).

Scanned with OKEN Scanner

Tranchilizarea femelei este obligatorie pentru asigurarea condițiilor optime actului chirurgical prin administrarea de **Rompun, 0,5 ml/100 kg** (soluție 2%) sau **Combelan 1 ml/100 kg** (soluție 1%) pe cale intravenoasă, intramusculară, subcutanată sau, combinat intramuscular - subcutanat.

Tranchilizarea trebuie completată prin anestezie paralombară înaltă, cu **30-40 ml Procaină 2%** și infiltrații succesive cu **Procaină 1%** (**40-60 ml**) a planurilor anatomice care compun peretele abdominal (**Fig. 85**).

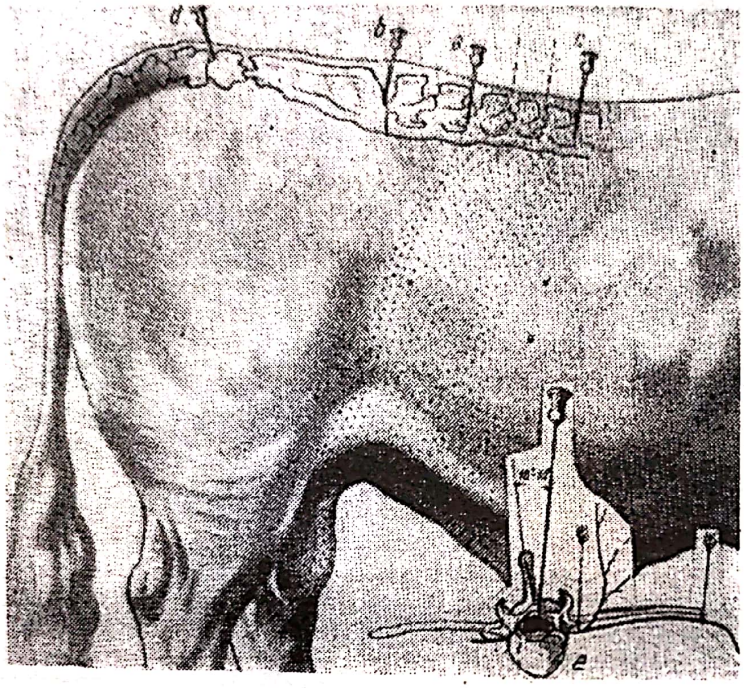


Fig. 85. - Anestezia paralombară (**a,c**), rahidiană (**b**) și epidurală (**d**) la bovine.

Schema inervației și blocării nervilor lombari și poziția acului pentru injecția epidurală lombară (**c**).

(După *O. VLĂDUȚIU*)

Abordarea chirurgicală a uterului gestant prin laparotomie se face prin mai multe tehnici de acces.

Laparotomia paramediană ventro-laterală stângă este metoda cu cele mai importante avantaje biologice care asigură cel mai ușor acces la uter, evitând traumatizarea anselor intestinale în special în condiții de plenitudine, declanșarea stărilor de șoc, riscul de eviscerație intraoperatorie, precum și posibilitatea producerii eventrațiilor postoperatorii (*F. Seiciu* și col. - 1971; *T. Enache* - 1984).

Locul de elecție se pregătește corespunzător prin tundere, radere și spălare abundentă cu apă și săpun pentru îndepărtarea prafului și firelor de păr care pot pătrunde în plagă.

Zona se degresează cu alcool, se dezinfectează cu **Tinctură de iod** și se delimitează cu câmpuri sterile de pânză.

Incizia pielii se face urmând o traiectorie dorso-ventrală, caudo-cranială paralelă cu vena mamară anterioară, la un lat de palmă deasupra ei și la 2-3 cm sub pliul acesteia.

Lungimea inciziei este în medie de circa 20-40 cm, dar aceasta diferă de la un caz la altul în funcție de talia femelei și experiența chirurgului, recomandându-se să nu se practice inciziile largi decât în cazul unor complicații.

În succesiunea timpilor operatori se efectuează în continuare incizia mușchiului pielos avându-se în vedere ligatura și secționarea colateralelor venei mamare anterioare, secționarea tunicii abdominale, aponevroza mușchilor oblici (extern și intern) și mușchiul drept abdominal. Se secționează apoi aponevroza mușchiului transvers abdominal, urmărindu-se pensarea corectă și ligatura colateralelor venoase din profunzimea acestuia.

La acest nivel se evidențiază peritoneul parietal care se deschide printr-o butonieră ce se lărgește după nevoie cu foarfeca dreaptă condusă pe degetul stâng arătător, realizând astfel deschiderea cavității abdominale marcată imediat de scurgerea unui lichid, cu nuanțe de culoare de galben-citrin la roșiatic sau hemoragic cu cantități variabile de fibrină, în funcție de intensitatea fenomenelor inflamatorii survenite în timpul scurs de la debutul lor.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru o abordare facilă și corectă a uterului gestant, peretele abdominal va trebui să fie bine fixat cu pense hemostatice menținute în poziție favorabilă de către ajutoare.

Înainte de evidențierea uterului în plagă, se vor efectua cu blândețe mișcări bine dozate pentru explorarea atentă a cavității peritoneale, în scopul depistării eventualelor aderențe ori a altor complicații care pot deveni factori de risc în timpul intervenției propriu-zise pe uter.

În cazul în care sunt prezente aderențe, acestea vor fi dilacerate, dacă au dimensiuni și rezistență mică sau vor fi secționate cu o foarfecă fără vârf, cu mare atenție pentru a nu leziona peretele uterin, vezica urinară, rumenul sau ansele intestinale.

După explorarea cavității peritoneale și eliminarea lichidului aflat în exces (când este cazul) se apreciază cât mai exact topografia cornului uterin gestant, pentru a se adapta manoperele de aducere în plagă, prin mișcări ușoare cu mâna introdusă în cavitatea abdominală, după tracționarea spre înainte (în sens caudo-cranial) a marginii posterioare a epiploonului.

În cazul prezenței unor aderențe puternice, sau a torsiunii uterine când epiploonul nu poate fi tracționat se va secționa cu foarfeca dreaptă, condusă pe degetul stâng arătător, în același sens cu secțiunea peritoneală.

Extremitatea anterioară a cornului uterin gestant se exteriorizează prin împingere și ridicare cu mâna introdusă sub el, după care cu ambele mâini va fi izolat, așezat și fixat în plagă cu ajutorul unor câmpuri sterile.

Histerotomia (*deschiderea cavității uterine*) se face printr-o incizie dorsală pe marea curbură pe o lungime de 20-30 cm, urmărindu-se în prealabil prin palpare dispoziția placentoamelor, spre a nu fi secționate sau pentru a secționa cât mai puține, având în vedere hemoragia difuză și masivă care se produce.

Deschiderea cavității uterine va trebui adaptată fiecărui caz în parte, pentru evitarea deșirării peretelui uterin prin deschideri prea mici față de volumul fătului, la care se adaugă în unele cazuri așezarea și poziția distocică a acestuia.

Marginile plăgii uterului se fixează cu pense hemostatice simple sau în formă de "T" care se țin de ajutoare sub tracțiune moderată, controlată permanent.

După pensarea marginilor plăgii, vasele intramurale și placentoamele secționate accidental se vor ligatura cu catgut, eliminându-se de câte ori este nevoie sângele extravazat în plagă, prin câmpuri de pânză de dimensiuni adecvate.

În continuare *se secționează cu grijă pungile fetale dirijând lichidele anexiale pentru eliminare în afara cavității peritoneale*, după care chirurgul aduce în plagă fătul (în funcție de așezarea și prezentarea acestuia) prin *tracțiuni ușoare*, fie de membrele anterioare și cap, fie de cele posterioare, protejându-se permanent în podul palmei fiecare extremitate a membrelor pentru a nu leziona mucoasa și nu produce deșirări ale peretelui uterin.

În cazul în care trebuie amplificată forța de tracțiune asupra fătului, se vor utiliza frânghiile sterile aplicate la nivelul fiecărui bulet în funcție de prezentare, pe bipedul anterior sau pe cel posterior.

Tracționarea trebuie să fie gradată ca intensitate și sincronizată cu comenzile chirurgului, pentru evitarea rupturilor peretelui uterin, traumatizarea anselor intestinale sau ruperea prematură a cordonului ombilical care duce la sufocarea fătului.

După extragerea fătului, dacă anexele fetale sunt desprinse complet de pe caruncului mucoasei uterine, se vor extrage și se vor înlătura. În majoritatea situațiilor însă, învelitorile fetale nu se extrag, urmând a se elimina spontan la circa 12-24 ore după intervenția chirurgicală.

Scanned with OKEN Scanner

Extragerea fătului este urmată de toaleta plăgii uterine, care constă în eliminarea coagulilor de sânge cu ajutorul câmpurilor sterile şi ajustarea eventualelor amfractuozități ale marginilor plăgii, prin excizarea (deasupra ligaturii), a placentoamelor marginale şi a porțiunilor din învelitorile fetale în exces care împiedică afrontarea urmată de sutura corectă a plăgii uterine.

Histerorafia (sutura uterului) este precedată de introducerea în cavitatea uterină a antibioticelor cu spectru larg, mai ales dacă s-a intervenit pe un teren septic. Cele mai bune rezultate se obțin prin introducerea a **2-6 g Sulfat de Kanamicină** asociat cu bujiuri spumante care, pe lângă combaterea florei microbiene, favorizează desprinderea şi eliminarea mai rapidă a învelitorilor fetale (*T. Enache* - 1984).

Până în prezent, părerile asupra tehnicilor de histerorafie sunt încă neuniforme, recomandându-se sutura bietajată sau trietajată în funcție numai de starea septică sau aseptică a cavității uterine. Evident că fiecare din aceste tehnici are avantaje şi dezavantaje biologice de care trebuie ținut cont.

Deşi toate tratatele de specialitate recomandă efectuarea suturii mucoasei uterine în bloc, împreună cu musculoasa, pe baza cercetărilor efectuate pe un număr de 153 histerotomii la vacă, urmărite timp de 5 ani, apreciem că histerorafia bietajată ***în care mucoasa uterină rămâne nesuturată****, creează cele mai favorabile condiții pentru o restituire "ad integrum"* a uterului (*T. Enache* - 1988).

Procentul de vindecare funcțională obținut a fost în cazuistica noastră de 96,8%, indice care poate fi comparat cu cele mai bune rezultate obținute în acest domeniu pe plan mondial.

La 68% din animalele urmărite, ciclul sexual a reapărut în medie după 40-50 zile, iar la 28,8% după 60-70 zile de la operație. La restul cazurilor, ciclul sexual şi instalarea gestației s-au restabilit după intervale de timp cuprinse între 90 şi 120 zile.

Din totalul de 153 vaci operate, la 3,2% s-au instalat stări de infecunditate funcțională datorate în parte vârstei (10-12 ani) şi evoluției endometritelor cronice.

În acest condiții, procesul de vindecare a evidențiat faptul că, la peretele uterin *se produc fenomene normale de cicatrizare dacă* ***mucoasa uterină se lasă nesuturată***, întrucât aceasta creează condițiile esențiale refacerii complete din punct de vedere morfologic şi funcțional (*T. Enache* - 1988).

În sutura bietajată, pe care o considerăm cea mai conservatoare, primul stat sero-musculos se face cu **Catgut nr. 1**, *în fire separate*, fără a fi aplicate prea des şi fără a fi strânse prea tare pentru a nu produce ischemie, iar stratul al doilea sero-seros "de înfundare" se face cu **Catgut nr. 2**, în fir continuu.

După terminarea acestor suturi, uterul apare uneori deformat, dar faptul este fără importanță fiziopatologică întrucât se urmăreşte în primul rând păstrarea funcțiunii şi nu a formei acestuia.

În continuare, se spală uterul cu **Ser fiziologic la 37° C**, se scot câmpurile de izolare şi se aplică pe linia de sutură antibiotice cu spectru larg, după care se repune în cavitatea abdominală şi se readuce epiploonul pentru acoperirea viscerelor.

Pentru grăbirea involuției uterine se recomandă injectarea intramurală în mai multe puncte, a substanțelor ocitocice (**Presoxin, Ergomet, Oxytocin**) care prin stimularea dinamicii uterine asigură hemostaza, eliminarea pe cale vaginală a lichidelor uterine şi desprinderea mai rapidă a învelitorilor fetale.

Peretele abdominal se reface în ordinea inversă inciziei după ce în mod obligatoriu epiploonul a fost suturat (în cazul când anterior a fost secționat) fiind readus în poziția inițială prin tracționare. **Sutura epiploonului se impune întotdeauna**, având în vedere rolul deosebit al acestuia în protecția cavității abdominale față de infecții.

Scanned with OKEN Scanner

Peritoneul se sutureză cu **Catgut nr. 1-2** în fir continuu sau în puncte separate după ce în cavitatea peritoneală s-au introdus antibiotice cu spectru larg în suspensie uleioasă.

Mușchiul transversul abdominal și dreptul abdominal se sutureză cu **Catgut nr. 2-3** cu fir continuu, după care se reface aponevroza mușchilor oblici intern și extern.

Tunica abdominală și mușchiul pielos se sutureză cu **Catgut nr. 3** sau cu fir neresorbabil de **Mătase chirurgicală nr. 5-6**.

Sutura pielii se face întotdeauna cu **Mătase chirurgicală nr. 4-5** în fire separate, urmărindu-se afrontarea perfectă a marginilor.

Sutura peretelui abdominal cu tub de dren ferestruit este indicată în toate situațiile în care există riscul de peritonită, ca urmare a intervenției pe un teren septic, tubul de dren fiind folosit în aceste situații și pentru introducerea soluțiilor de antibiotice în cavitatea abdominală.

Din observațiile noastre clinice, **sutura pielii cu fire în "U" sau "X" prezintă cele mai mari dezavantaje biologice,** *prin faptul că, produce ischemie pe o zonă întinsă și nu permite afrontarea corectă a marginilor plăgii care,* **rămânând răsfrânte, favorizează infecția ce compromite întotdeauna cicatrizarea normală a plăgii, motiv pentru care nu recomandăm acest tip de sutură** (*T. Enache* - 1988).

Afrontarea corectă asigură cel mai mare procent de vindecări *"per primam"* și reduce la minimum riscul eventrației sau eviscerației postoperatorii prin profilaxia cicatrizărilor vicioase.

Pentru stimularea puterii și vitezei de cicatrizare (a plăgii abdominale), se vor face aspersiuni cu soluție alcoolică de **Propolis-spray**, iar în jurul plăgii se va provoca o hiperemie activă prin aplicarea unguentului cu **Nicotinat de benzil 10%** (*T. Enache*, 1982)(**Fig. 86**)

Fig. 86. - Histerotomie la vacă - după 34 de zile de la operație. Se observă formarea unei cicatrici estetice și suple, după tratamentul local cu **Nicotinat de benzil 10%**

(După T. ENACHE - 1982)

Scanned with OKEN Scanner

În prevenirea aderențelor și reducerea riscului de peritonită s-au obținut constant rezultate încurajatoare prin asocierea antibioticelor cu **Alfachimotripsină (0,20 unități TEE) și Hidrocortizon acetat** × 25 mg - 10 ml, administrate intraperitoneal prin flancul drept, într-o cantitate de 50-100 ml suspensie uleioasă care să-i permită o difuzie cât mai mare. Tratamentul se face timp de 3-4 zile după intervenția chirurgicală, fără a mai fi nevoie de antibioterapie generală (*T. Enache* - 1982, 1988).

De menționat că, Alfachimotripsina se administrează numai cu seringă din material plastic, trebuind evitat contactul medicamentului cu părțile metalice ale seringilor!

În mod obișnuit, nu este obligatorie antibioterapia de protecție pe cale generală, medicația antiinfecțioasă intraperitoneală aplicată corect fiind suficientă, cu excepția cazurilor cu complicații postoperatorii sau cu risc cert de peritonită.

Evoluția clinică a fiecărui caz în parte, trebuie însă obligatoriu urmărită zilnic prin termometrie (*dimineața* și *seara*) pentru a surprinde orice reacție febrilă ca indiciu timpuriu al unor posibile complicații!

În intervențiile laborioase pe teren septic, se recomandă de la început administrarea parenterală de antibiotice, tratamentul postoperator complex urmând a fi stabilit în funcție de evoluția ulterioară a stării generale. *De aceea nu recomandăm o conduită unică rigidă care să fie aplicată ca regulă generală. Recomandăm însă terapia nespecifică de stimulare prin autohemoterapie cu 15-20 ml sânge integral recoltat extemporaneu, inoculat subcutan* (5-6 administrări la interval de 2 zile), ***Colagen iodat și Extract tisular de splină*** **(s.c.) 10-20 ml**, 5-6 *zile consecutiv, care măresc reactivitatea generală nespecifică a organismului.*

Condiția esențială pentru realizarea unei evoluții bune postoperatorii este menținerea femelei în condiții igienice, pe așternut curat și asigurarea zilnică a unui regim moderat de mișcare de cel puțin 2 ore începând cu a doua zi de la operație.

Regimul alimentar restricționat sub raport cantitativ este justificat numai în primele 3-4 zile! *Administrarea încă din prima zi a 1-2 kg fân de lucernă, a demonstrat că întreține activă motilitatea rumenală și tranzitul intestinal și înlătură posibilitatea formării aderențelor, spre deosebire de alimentația de tip hidric și laxativ recomandată de unii autori (T. Enache - 1982, 1987).*

Dacă în următoarele 24 ore anexele fetale nu se elimină spontan, se intervine pentru extragerea manuală după care, se vor introduce în cavitatea uterină **Bujiuri spumante** cu antibiotice cu spectru larg.

Pe cale generală se vor administra ocitocice pentru grăbirea involuției uterine și evitarea unor posibile metroragii după extragerea învelitorilor.

La circa 10-14 zile de la operație se scot firele de sutură de la piele, după o atentă toaletă mecanică a zonei urmată de aspersarea cu soluție alcoolică de **Propolis-spray**.

Este totuși recomandat ca firele de sutură să fie extrase din 2 în 2 pentru a se verifica gradul de consolidare a plăgii, la nevoie fiind reținute o parte din ele încă câteva zile până la cicatrizarea completă a pielii.

Pentru această specie nu este necesară o trecere în revistă a tuturor tehnicilor de abordare chirurgicală a uterului, întrucât, pentru practica curentă de teren în cazurile de urgență, **laparotomia paramediană ventro-laterală stângă** este o metodă conservatoare (indice minim de accidente postoperatorii) și cu prognostic foarte bun. Prin aplicarea corectă a acesteia, este posibilă obținerea celui mai mare procent de vindecări, fără sechele și restabilirea integrală a funcțiilor uterului.

Scanned with OKEN Scanner

11.1.2. Histerotomia de urgenţă la iapă

Etiologie. Condițiile de creștere, întreținere și exploatare, precum și particularitățile fiziologice fac ca la iapă histerotomia să fie aplicată foarte rar și numai când, într-o distocie, toate celelalte metode de intervenție nesângeroasă s-au dovedit ineficiente.

În situația în care se precizează diagnosticul de torsiune uterină sau prezentarea posterioară, complicată sau nu prin angustie pelvină, histerotomia de urgență devine singura intervenție indicată, cauzele care o recomandă fiind însă cu mult mai numeroase și variate.

Contenția. Operația se execută cel mai frecvent după contenția femelei în decubit lateral, de preferat pe masa de operație pentru animale mari sau pe perne speciale, așezate direct pe paviment, iar în lipsa acestora pe un strat gros de paie.

Pentru asigurarea relaxării musculare se recurge la tranchilizarea prealabilă a femelei în vederea pregătirii corespunzătoare a acesteia pentru operație. Cele mai bune efecte se obțin prin utilizarea derivaților fenotiazinici, fiind preferat din această categorie, **Combelen-ul (soluție 1%),** în doză de **0,5-1 ml/100 kg** pe cale intramusculară, subcutană sau intravenoasă.

Intervenția chirurgicală se efectuează sub anestezie generală cu **Cloral hidrat, 8 g/100 kg, soluție 10%;** în asociere cu **Sulfat de magneziu, 10 g/100 kg** greutate, soluție **10-20%** sau asociat cu **5 g/100 kg Citrat de sodiu** în soluție de glucoză 15%. Această medicație asigură un teren chirurgical coreapunzător prin suprimarea reflexelor de apărare, element deosebit de important într-o operație laborioasă și de durată (*O. Vlăduțiu* - 1962, 1971).

Anestezia generală trebuie completată prin anestezie epidurală înaltă, cu **Procaină 2%** (20-30 ml) și infiltrații succesive pe linia de incizie cu **Procaină 1%** (30-40 ml) pentru suprimarea sensibilității dureroase locale, neînlăturată de anestezia generală ci doar atenuată prin mărirea pragului de percepție a stimulilor dureroși.

Pentru prelungirea duratei anesteziei locale, la iepele cu sistem nervos labil se poate asocia **Procaina** cu **Adrenalină (soluție 1 la 200 000).** Această asociere asigură scăderea toxicității procainei prin diminuarea ritmului adsorbției în circulația generală prin vasoconstricție, mărind totodată durata anesteziei.

Locul de elecție. Pe o suprafață suficient de mare, părul se tunde și rade, apoi zona se spală cu apă și săpun. Degresarea se face cu alcool, iar asepsia prin pensulare cu **Tinctură de iod.**

Cei mai mulți autori, recomandă **calea de abordare a uterului prin flancul stâng inferior, printr-o incizie oblică dorso-ventrală, caudocranială**.

Timpii operatori sunt identici ca la vacă. Laparotomia se execută prin incizia pielii și straturilor musculare, pornindu-se de la 10-20 cm sub unghiul extern al iliumullui pe o distanță de 30-40 cm, până la nivelul ultimei articulații condro-costale, avându-se în vedere permanent asigurarea unei hemostaze corecte prin pensarea vaselor de sânge, iar a celor de calibru mai mare prin ligatură cu **Catgut**.

Peritoneul se punctionează prin pătrunderea controlată cu ajutorul unei pense hemostatice închise, după care se secționează cu foarfeca condusă pe degetul arătător stâng realizându-se astfel deschiderea cavității peritoneale.

Fiecare din straturile anatomice secționate se fixează succesiv cu ajutorul penselor hemostatice ce se țin sub control de către ajutoare, fiind manevrate în funcție de succesiunea manoperelor.

Scanned with OKEN Scanner

Cavitatea peritoneală trebuie explorată în prealabil prin introducerea brațului, urmărindu-se topografia cornului uterin gestant, existența aderențelor, aprecierea organoleptică și cantitativă a lichidului abdominal și volumului vezicii urinare.

Explorarea cavității peritoneale se va efectua cu foarte mare blândețe și atenție pentru a nu declanșa reflexe inhibitorii prin tracționarea brutală a ligamentelor și mezourilor viscerale; iapa fiind din acest punct de vedere cu mult mai labilă decât alte specii de animale.

Uterul se exteriorizează în plagă prin mișcări lente cu amplitudine moderată, după care se va delimita și fixa prin câmpuri de pânză sterile.

Incizia uterului se execută pe marea curbură (circa 30 cm) cu mare atenție pentru a nu leziona fătul. Anexele fetale se punctionează în așa fel încât lichidele fetale să se elimine în totalitate în afara cavității abdominale. Dacă este cazul, după scurgerea acestor lichide, se vor înlocui câmpurile îmbibate, cu altele uscate.

Cu mâna introdusă în cavitatea uterină, se va prinde și se va exterioriza fătul, în funcție de prezentarea și așezarea acestuia, fie de cap și membrele inferioare, fie de cele posterioare. În fiecare din aceste situații extremitățile membrelor vor fi protejate în podul palmei, de la interior spre exterior pentru a nu leziona sau deșira peretele uterin.

Placenta se dezancorează cu grijă și se elimină, iar în cavitatea uterină se introduc antibiotice cu spectru larg.

Se verifică încă o dată integritatea mucoasei uterine spre a se exclude o eventuală metroragie, iar la nevoie se vor injecta intramuscular ocitocice (**Presoxin, Ergomet, Oxitocin**) în mai multe puncte.

Histerorafia se face bietajat. Prima sutură totală sero-mucoasă în fire separate, cu **Catgut nr. 1** pentru a-i asigura refacerea morfologică și funcțională după care, se face sutura sero-seroasă "de înfundare" cu **Catgut** (de aceeași dimensiune) în fir continuu.

După terminarea suturilor, uterul se spală cu **Ser fiziologic, la 37° C**, având grijă ca acesta să nu se infiltreze în cavitatea peritoneală întrucât antrenează la acest nivel cheagurile de sânge și flora microbiană.

Câmpurile de izolare se scot și se introduce uterul în cavitatea abdominală într-o poziție topografică cât mai aproape de cea normală.

Excesul de lichid din cavitatea abdominală se va înlătura prin câmpuri mari de pânză sterilă, urmărind eliminarea tuturor firelor desprinse din câmpuri întrucât pot declanșa reacții de corp străin ce se pot complica cu peritonită.

În cavitatea abdominală se introduc antibiotice cu spectru larg în suspensie uleioasă, după care se face *sutura separată a peritoneului cu **Catgut 1** în fir continuu, sutură pe care o recomandăm în mod special la iapă datorită labilității față de infecțiile postoperatorii și riscului major de peritonită.*

Refacerea peretelui abdominal se face în trei straturi, sub tub de dren ferestruit. Primul strat ce cuprinde mușchiul transvers al abdomenului și mușchiul drept abdominal, se suturează cu **Catgut nr. 2**, cu fir continuu. În stratul al doilea, se reface în surjet aponevroza mușchilor oblici, tunica abdominală și mușchiul pielos, cu **Catgut nr. 3**.

Pielea se reface întotdeauna numai în puncte separate cu **Mătase** chirurgicală nr. 5, cu afrontarea cât mai corectă, evitând în același timp ischemia marginilor plăgii prin strângerea moderată a firelor.

Pentru reducerea la minimum a posibilităților de infecție a peretelui abdominal, fiecare plan anatomic se pudrează cu antibiotice. În aceste condiții riscul producerii peritonitei sau supurațiilor locale este minim prin asigurarea locală a unei concentrații maxime de antibiotice.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul postoperator urmăreşte în primul rând rehidratarea cu soluții cât mai complete în electroliți (2-3 l intravenos) în funcție de volumul hemoragiei, gradul de deshidratare şi starea generală a fiecărui caz în parte. **Seroterapia antitetanică este obligatorie.**

Timp de 5-6 zile se administrează antibiotice pe cale generală şi intraperitoneal, în funcție de evoluția postoperatorie şi de curba termică zilnică.

Plaga va fi urmărită sub raportul fenomenelor inflamatorii locale, examinând atent şi caracteristicile exsudatelor eliminate pe tubul dren ca element indicator al complicațiilor în fază incipientă.

Local se vor face timp de câteva zile aspersiuni cu soluție alcoolică de **Propolis-spray** sau **Eter iodoformat 10%.**

Rezultate deosebite în stimularea cicatrizării plăgilor abdominale operatorii şi traumatice septice s-au obținut prin *"seropansamentul adeziv"*, care constă în aplicarea pe plagă a unor comprese cu ser sanguin omolog sau heterolog cu adaos de antibiotice, pansament care aderă perfect la plagă. (*T. Enache* - 1983, 1984, 1985).

Aceste comprese se pot fixa când este cazul şi prin bandă adezivă şi se schimbă de regulă din două în două zile. În total se aplică 2-3 seropansamente adezive, care realizează rapid burjeonarea plăgii, urmată de cicatrizarea *"per primam"*.

Regimul dietetic trebuie să fie mai puțin sever, nefiind întru totul justificată recomandarea regimului alimentar de tip hidric decât în cazuri deosebite!

O mare atenție trebuie însă acordată programului zilnic de mişcare, ca element esențial pentru evoluția postoperatorie.

În condiții de mişcare zilnică, edemul subabdominal postoperator este mult mai redus, viteza de cicatrizare crescând în raport direct proporțional cu aceasta.

După 7-8 zile, se extrage tubul de dren, iar pe traiectul său se aspersează după toaleta mecanică, **Eter iodoformat 10%.** În funcție de evoluție, la 12-14 zile, se scot firele de sutură, după aprecierea prealabilă a gradului de cicatrizare a plăgii pe toată lungimea ei.

Este de preferat, pentru siguranță, să se extragă firele din 2 în 2, iar în zilele următoare, urmărind evoluția plăgii, să fie extrase şi cele restante.

11.1.3. Histerotomia de urgenţă la scroafă

Histerotomia la scroafă este o urgență chirurgicală ce se efectuează în practică cu o frecvență mult mai mare decât cea apreciată până în prezent în tratatele de specialitate.

Etiologie. Cauzele care implică intervenția prin histerotomie de urgență la această specie sunt reprezentate de cele mai multe ori de distociile prin disproporții feto-maternale (*exces de volum, angustie pelvină*) sau se datorează fetuşilor cu dezvoltare teratologică.

În sectorul extensiv de creştere, dar mai ales în gospodăriile particulare, distociile la scroafă sunt cauzate aproape în exclusivitate de anomaliile congenitale şi excesul de volum, datorită folosirii la reproducție a unor femele incomplet dezvoltate şi/sau a folosirii unor masculi din rase cu mult mai masive decât femela, precum şi a unui indice de consangvinizare prea strâns (*T. Enache* - 1976).

Prognosticul este favorabil la majoritatea cazurilor.

Contenția se face în decubit lateral pe masa de operație pentru animale mici, iar în lipsa acesteia pe o masă obişnuită adaptată acestui scop.

Femela se pregăteşte pentru operație prin tranchilizare cu **Combelen (soluție 1%) 0,5 ml/10 kg** (i.m.; i.v.; s.c.), urmată de anestezia paravertebrală lombară cu **Procaină 2%** (10-20 ml) şi infiltrații locale pe zona de incizie cu **Procaină 1%** (10-20 ml).

Scanned with OKEN Scanner

Locul de elecție se pregăteşte corespunzător, prin tundere şi spălare cu apă şi săpun. Este indicat ca spălarea să cuprindă tot trenul posterior şi ultima treime a abdomenului pentru a îndepărta cât mai bine praful şi celelalte impurități. Locul de incizie se delimitează cu câmpuri sterile de protecție şi se dezinfectează cu **Tinctură de iod**. Laparotomia poate fi făcută pe ambele flancuri fiind totuşi mai frecvent aplicată în flancul stâng.

Incizia se face vertical, fiind mai conservatoare şi mai comod de aplicat decât incizia oblică antero-posterior, dorso-ventral. După secționarea pielii şi a stratului adipos pe o lungime de circa 20 cm, musculatura se dilacerează în direcția fibrelor, **dilacerarea fiind preferată secționării cu bisturiul!**

Peritoneul se perforează prin presiune controlată cu pensa hemostatică dreaptă închisă (!) care, se extrage apoi tensionând butoniera prin deschiderea moderată a brațelor pensei în aşa fel încât să se aducă în plagă peritoneul prin tracționare. Orificiul se lărgeşte cu foarfeca pe o lungime convenabilă pentru a asigura în continuare o manoperă uşoară.

Cornul uterin de pe partea pe care se face intervenția se exteriorizează în totalitate prin tracționări gradate. În momentul când s-a evidențiat bifurcația coarnelor uterine, histerotomia se face pe marea curbură la baza cornului uterin printr-o incizie de 10-15 cm. În funcție de situație (fetuşi vii, sau morți şi emfizematoşi) primul fetus se extrage fie manual, fie cu pensa cu brațe lungi. Următorii se împing spre plagă prin presiuni gradate de la vârful cornului spre baza lui. După fiecare fetus extras se elimină şi învelitorile, fără însă a forța extragerea lor pentru a evita hemoragia.

Prin aceeaşi procedură se exteriorizează şi se extrag şi fetuşii din celălalt corn uterin, după introducerea în cavitatea abdominală a celui golit şi menținerea la exterior a celui de-al doilea corn uterin gestant.

Când această manoperă este terminată se introduc în cavitatea uterină antibiotice. Histerorafia se face bietajat cu **Catgut** nr. "0" (zero), primul plan sero-musculos cu fir continuu, iar în planul al doilea sutura sero-seroasă "de înfundare" cu fir continuu.

După terminarea suturilor, se repune în cavitatea abdominală cornul uterin şi se introduc antibiotice. Peritoneul se suturează fie în fire separate, fie cu fir continuu de **Catgut** nr. "0".

Musculatura peretelui abdominal poate fi fixată în câteva puncte, cu **Catgut**, sau poate rămâne nesuturată, întrucât fibrele se retractă în poziție anatomică, favorizând cicatrizarea.

Plaga se pudrează cu antibiotice, apoi se suturează pielea în puncte separate cu **Mătase chirurgicală nr. 5** şi se aspersează cu **Eter iodoformat 10%** sau soluție alcoolică de **Propolis-spray.**

Îngrijirile postoperatorii şi dieta alimentară sunt mult mai puțin severe, având în vedere rezistența biologică deosebită a acestei specii, în mod special față de infecții. Totuşi, se pot prescrie postoperator antibiotice cu spectru larg pe cale generală timp de 3-4 zile, în funcție de fiecare caz în parte. **Obligatorie rămâne însă seroprevenția antitetanică, imediat după operație!**

La scroafă de obicei firele de sutură de la piele nu se extrag, întrucât sunt eliminate mecanic de către animal prin grataj, ca urmare a pruritului ce apare în mod natural în timpul cicatrizării plăgii. Firele care nu se elimină în acest fel şi prezintă fenomene incipiente de respingere prin supurație se vor extrage manual şi se va efectua toaleta plăgii.

11.1.4. Histerotomia de urgenţă la rumegătoarele mici

Spre deosebire de animalele mari, importanța histerotomiei la rumegătoarele mici sub raportul frecvenței cu care se aplică, este mult mai mică.

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere medical însă, nu sunt diferențieri esențiale față de celelalte specii nici în privința indicațiilor de aplicare și nici a tehnicilor chirurgicale folosite.

Etiologie. Operația este indicată atât la oaie, cât și la capră, în angustia pelvină propriu-zisă sau cea datorată excesului de volum fetal, stenoză cervicală, monstruozități etc. La oaie, se practică în mod curent în scop economic pentru obținerea pielicelelor de mare valoare, la raselor specializate în acest scop.

Contenția. În condiții de dotare tehnică corespunzătoare se face pe masa de operație pentru animalele mici, în decubit lateral pe partea dreaptă.

Anestezia. Este indicat ca femela să fie tranchilizată **cu Combelen soluție 1%, 0,5-1 ml/10 kg** (i.m.; s.c. sau i.v.).

Referitor la tipul de anestezie ce trebuie aplicat la aceste specii, unii autori indică atât anestezia epidurală lombosacrală înaltă, cu **Procaină 2%,** cât și anestezia paralombară (*I. Grigorescu* - 1973; *V. Căpățână* - 1980).

Studiul clinic privind nivelul anesteziei, relaxarea musculară intraoperatorie și durata insensibilității dureroase după anestezia locală prin infiltrații cu ***Procaină 1%*** *(20-30 ml) efectuate pe 220 ovine și caprine tranchilizate cu* ***Combelen*** *a demonstrat că această procedură oferă condiții perfecte pentru laparotomie și histerotomie (T. Enache* - 1976, 1984).

Având în vedere aceste elemente, este bine să se recurgă cu mai multă selectivitate la anestezia epidurală lombo-sacrală, ținând cont în primul rând de imobilizarea prin *"paraplegia anestezică"* **a femelei mai mult timp decât este nevoie pentru intervenția chirurgicală, precum și efectele secundare negative ale acestui tip de anestezie. Instabilitatea post anestezică a trenului posterior, favorizează căderi repetate urmate de traumatisme multiple care măresc riscul de producere a eventrației, eviscerației, desmorexiei sacro-iliace, fracturi de membre, prolaps uterin, hemoragii interne** etc. (*T. Enache*, 1988).

Intraoperator, (*numai dacă este cazul*!) se poate infiltra peretele uterin, pe zona de incizie cu 10-20 ml **Procaină 0,75%,** în mai multe puncte de pe acest traiect.

După pregătirea locului de elecție, laparotomia pentru accesul uterin se efectuează în flancul stâng printr-o incizie verticală sau paramediană ventro-laterală.

Timpii operatorii sunt identici cu cei descriși la vacă. Particularitatea constă în faptul că, în caz de gestație gemelară, pentru extragerea fătului se poate recurge fie la deschiderea fiecărui corn uterin în parte, sau printr-o incizie la baza bifurcației coarnelor uterine.

După extragerea fetușilor se ajustează cu foarfeca marginile anexelor fetale (**care nu se extrag, lăsându-se să se elimine singure**) pentru a permite sutura și afrontarea corectă a plăgii uterine.

În cavitatea uterină se introduc antibiotice și bujiuri spumante după care histerorafia se face în două planuri, cu fir resorbabil de **Catgut nr. 1**.

La oaie și capră, spre deosebire de vacă, straturile peretelui abdominal sunt mult mai subțiri, motiv pentru care refacerea musculaturii abdominale se poate face prin sutură bietajată, după introducerea de antibiotice în cavitatea peritoneală.

Peritoneul și mușchii se suturează cu **Catgut nr. 2** în fir continuu, iar pielea în puncte separate, cu **Mătase chirurgicală nr. 5-6** după care plaga se aspersează cu soluție alcoolică de **Propolis-spray** sau **Eter iodoformat 10%.**

Reanimarea trebuie făcută prin administrarea de analeptice și cardiotonice, rehidratante, **Ser glucozat 33%** cu rol antitoxic și diuretic secundar și stimulente corticosuprarenale (ACTH).

Tratamentul postoperator constă în seroprevenția antitetanică obligatorie și antibioterapie pe cale generală și intraperitoneală timp de 4-5 zile.

Scanned with OKEN Scanner

Dieta alimentară urmăreşte în primele 2-3 zile numai reducerea cantitativă a raţiei şi administrarea ei în mai multe tainuri.

Respectând protocolul operator şi conduita postoperatorie adecvată (din particularitățile evoluției clinice la cazuistica urmărită), s-a constatat că, complicațiile imediate sau tardive la aceste specii sunt în procent nesemnificativ, vindecările *"per primam"* din punct de vedere chirurgical fiind de aproape 100%.

11.1.5. Histerotomia de urgenţă la carnivore

Evoluția societății umane în contextul unui impact tot mai puternic între particularitățile individului şi artificializarea continuă a condițiilor şi mediului său de viață, au generat ca element de compensație, creşterea explozivă a numărului de câini şi pisici întreținute în apartament.

În acest context, din punct de vedere al frecvenței cu care se efectuează în prezent histerotomia la aceste specii, se remarcă faptul că intervenția a devenit o operația de rutină, practicată în mod curent mai ales în mediu urban.

Indicațiile histerotomiei la carnivorele domestice sunt aceleaşi pe care le-am întâlnit la celelalte specii.

Histerotomia este însă contraindicată când, după o expectativă prelungită au intervenit complicații microbiene (*emfizem şi putrefacția fetală, necroza peretelui cornului uterin etc.*), situații în care **se recomandă obligatoriu histerectomia totală**.

De asemenea, nu se vor opera femelele aflate în stare avansată de deshidratare, hipotermice, cu timpanism abdominal foarte accentuat, cu sindrom uremic, stări precomatoase etc.

Numai stabilirea selectivă, judicioasă şi rapidă a prognosticului fiecărui caz în parte face ca operația cezariană la carnivore să aibă în majoritatea situațiilor, rezultatele clinice scontate.

Contenția. Întrucât unitățile de asistență chirurgicală veterinară au fost dotate cu aparatura şi instrumentarul necesar, intervențiile chirurgicale la animalele mici se fac prin contenția acestora pe masa de operație în decubit dorsal cu fixarea fiecărui membru în parte, astfel încât zona abdominală să fie cât mai bine expusă.

Anestezia. Alegerea şi aplicarea unei tehnici anestezice adecvate fiecărui caz în parte, reprezintă elementul esențial pentru profilaxia şocului şi realizarea relaxării musculare necesare în timpul actului operator. Neuroletanalgezia sau **"anestezia fără narcoză"** asigură realizarea unui control eficient al durerii şi echilibrului neurovegetativ.

În acest scop se foloseşte în mod curent **Combelen** în doză de 0,5 ml/10 kg, gama substanțelor folosite fiind însă mult mai largă.

În cazurile grave în stare de şoc şi la cele epuizate, pregătirea preoperatorie va include printre celelalte proceduri, rehidratarea intravenoasă şi medicația de relaxare a musculaturii netede (**Sulfat de atropină 1‰**).

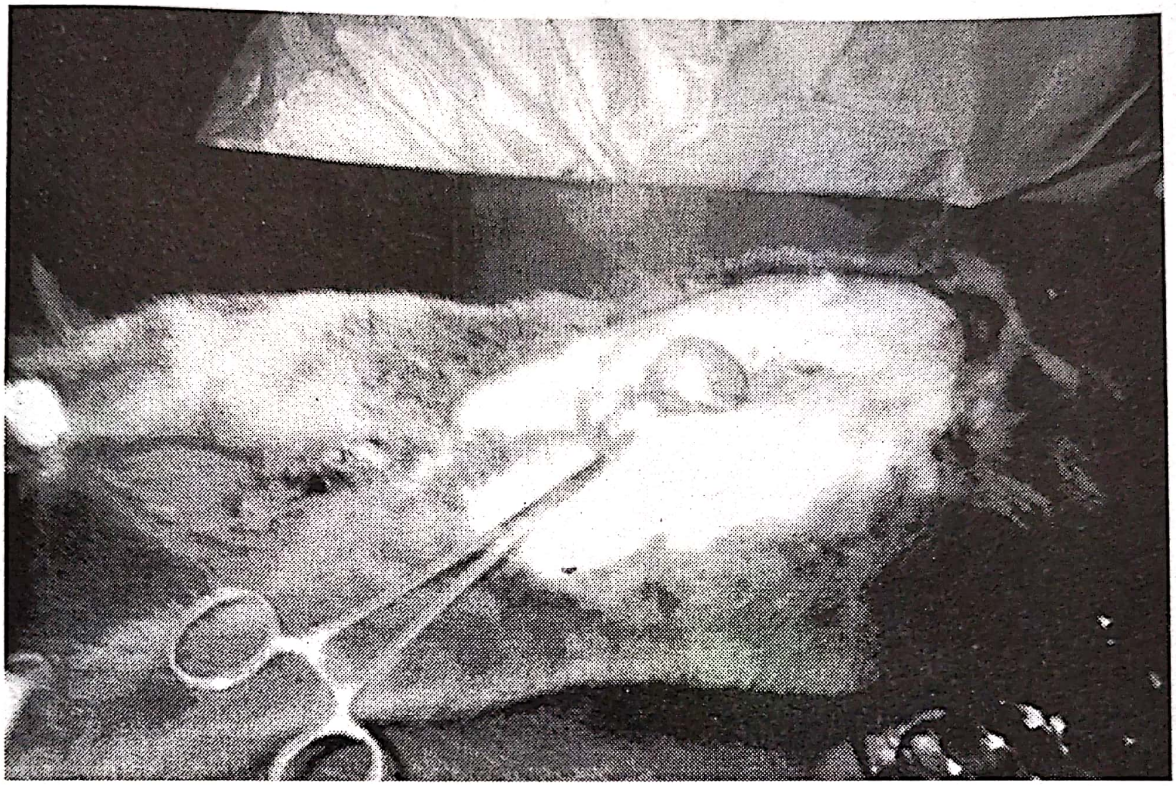
Peretele abdominal, în jurul liniei albe, se infiltrează cu **10-20 ml Procaină** (soluție 0,5-0,75%).

Locul de elecție se pregăteşte prin raderea părului din zona abdominală, după care se degresează, se dezinfectează cu **Alcool** şi se izolează prin câmpuri de pânză sterile.

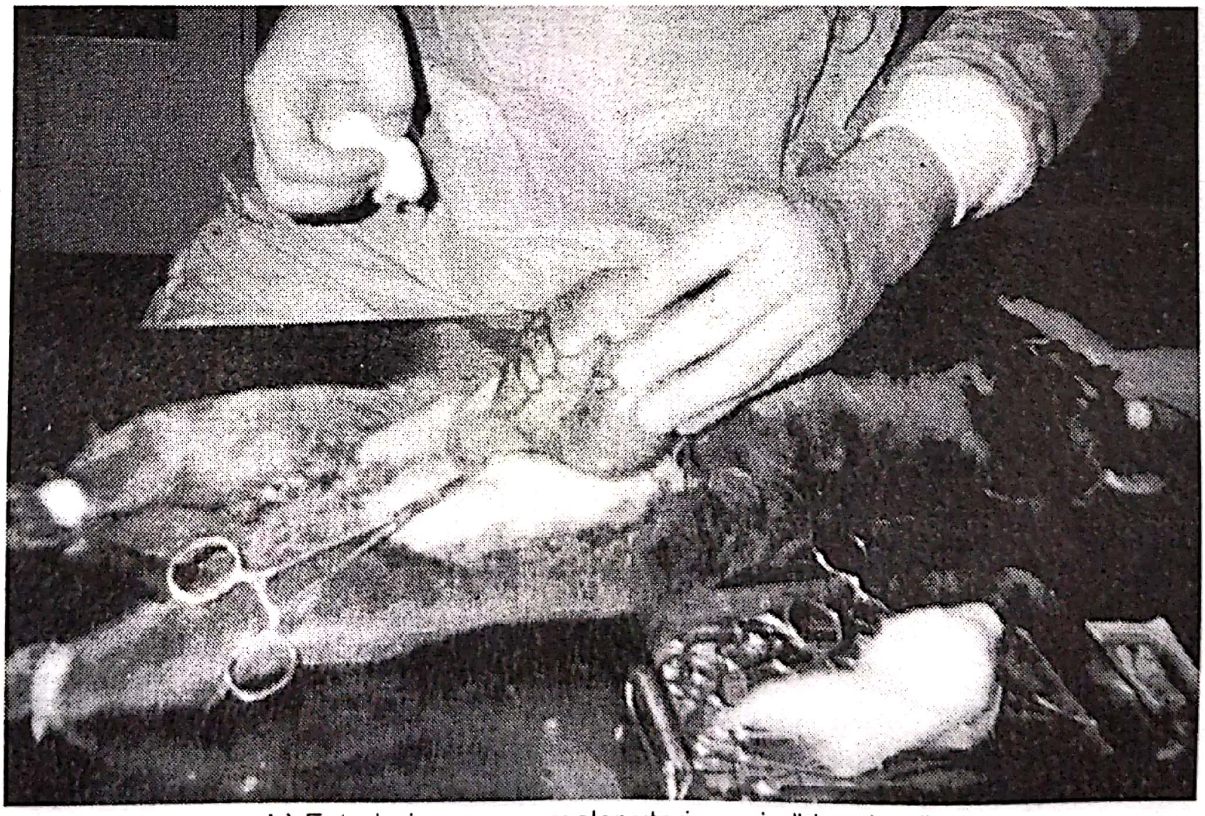
Laparotomia se realizează pe linia albă printr-o incizie ce pleacă la circa 1 cm distanță de baza pubisului până în apropierea ombilicului, secționându-se astfel pielea şi țesutul adipos, după care se incizează musculatura peretelui abdominal (**Fig. 87 - a, b, c, d, e, f,g**).

Scanned with OKEN Scanner

***Fig. 87.* - Histerotomia la pisică** (După T. ENACHE - 1995):

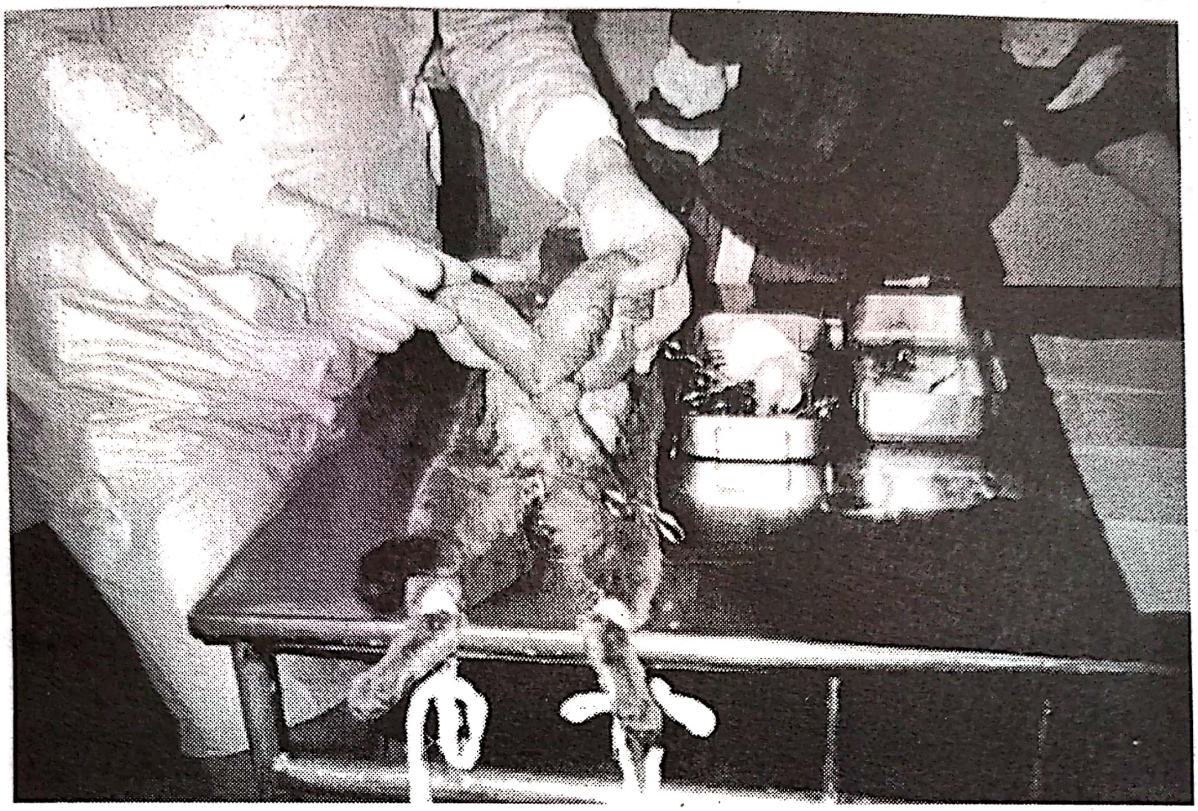


a) Laparotomia exploratorie. În plagă se evidenţiază şi vezica urinară destinsă de conţinut.

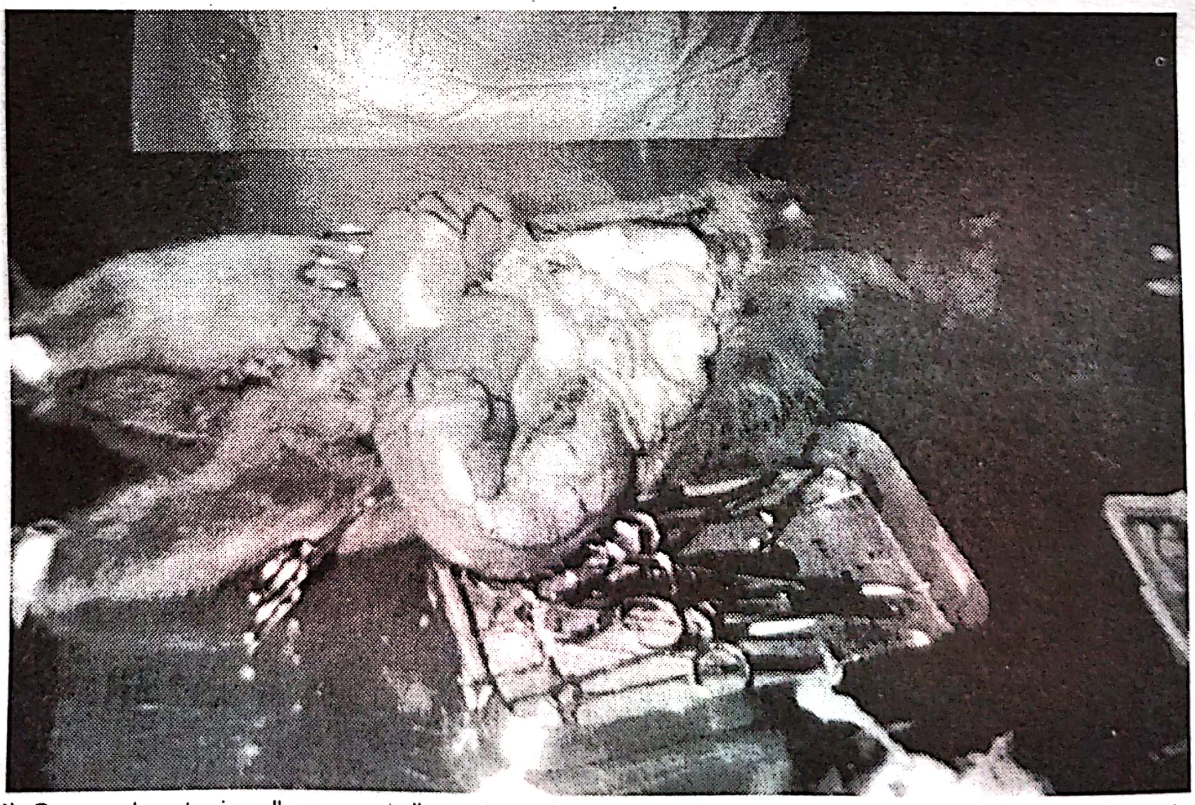


b) Exteriorizarea coarnelor uterine prin "decolare".

Scanned with OKEN Scanner



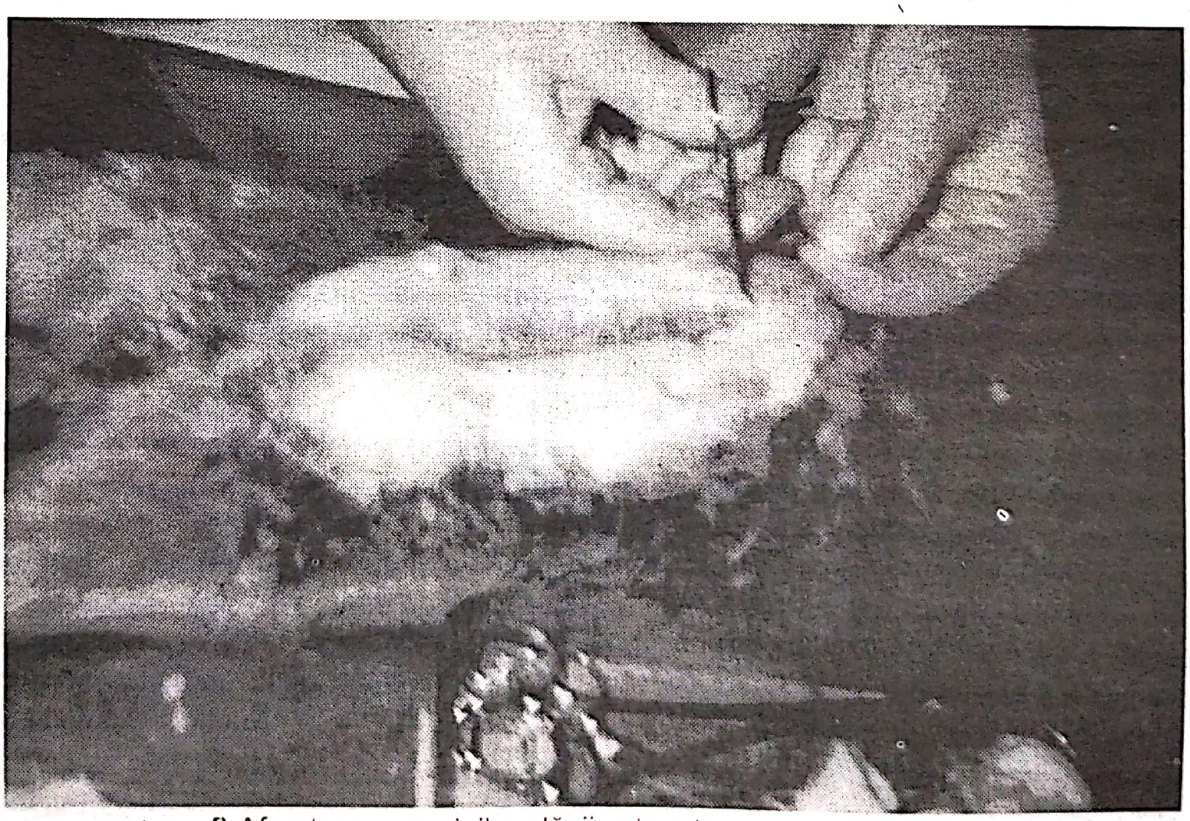
c) Izolarea şi evidenţierea completă a coarnelor uterine la baza cărora se observă vezica urinară care nu a putut fi vidată prin "taxio manual" datorită spasmului sfincterului vezical.



d) Coarnele uterine "preparate" pentru efectuarea histerotomiei la baza bifurcaţiei pentru extragerea fetuşilor.

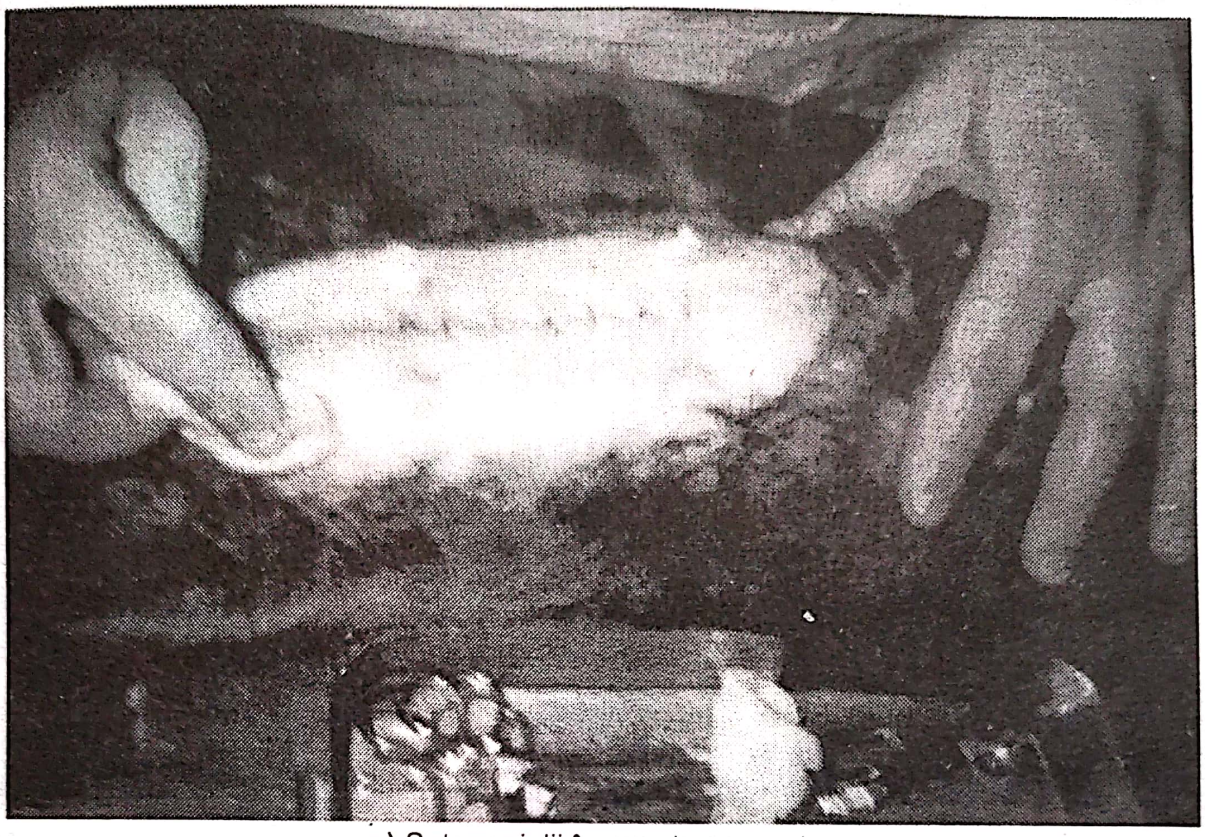
Scanned with OKEN Scanner

e) Refacerea peretelui abdominal prin sutură cu fir continuu.



f) Afrontarea marginilor plăgii cutanate pentru sutura pielii.

Scanned with OKEN Scanner



g) Sutura pielii în puncte separate.

Peritoneul se deschide cu atenție deosebită, după efectuarea unei butoniere cu ajutorul foarfecii cu vârf conduse pe o sondă canelată. În acest fel, odată cu deschiderea cavității abdominale se pun în evidență coarnele uterine care, (după ce se retrage spre înainte epiploonul), se exteriorizează cu ușurință începând de la bifurcația acestora spre vârf. Dacă vezica urinară este destinsă cu urină, aceasta se videază prin compresiuni digitale ușoare..

Histerotomia se face la baza unui corn uterin pe unde se extrag fetușii prin presarea ușoară dinspre vârf. Odată cu fiecare fetus se extrag și elimină învelitorile fetale. După golirea primului corn se procedează la fel și cu cel de-al doilea până la extragerea tuturor fetușilor și a învelitorilor.

În cavitatea uterină se introduc **Antibiotice**, de preferat în **Suspensie uleioasă de vitamina A**, după care se efectuează histerorafia biplană. Primul strat musculos se suturează cu **Catgut** "0" în fir continuu, iar stratul al doilea sero-seros "de înfundare" prin sutură cu fir continuu, după care, coarnele uterine se repun în cavitatea abdominală.

În cavitatea abdominală se introduc suspensii uleioase de antibiotice neiritante. În continuare se reface peretele abdominal prin sutură bietajată după readucerea în poziția inițială a epiploonului. Peritoneul se suturează cu **Catgut** nr. "00", cu fir continuu.

Linia albă se reface prin sutură cu catgut nr. 1 în surjet, iar pielea în puncte separate cu fir neresorbabil de **Mătase chirurgicală nr. 7-8**, asigurându-se afrontarea cât mai perfectă a marginilor plăgii.

Plaga abdominală se tamponează cu comprese sterile pentru absorbția sângelui, apoi se pensulează cu soluție de **Violet de gențiană 1%, Albastru de metilen 1-2%** sau se aspersează cu soluție alcoolică de **Propolis-spray**, fără a mai aplica pansament și cămașă de pânză. Obligatoriu se va administra anatoxină tetanică sau ser antitetanic.

Scanned with OKEN Scanner

NU RECOMANDĂM ÎN NICI O SITUAȚIE "*PROTECȚIA*" PLĂGII PRIN CĂMAȘĂ DIN PÂNZĂ! PLAGA TREBUIE LĂSATĂ FĂRĂ PANSAMENT PENTRU CA ANIMALUL SĂ-ȘI FACĂ TOALETA MECANICĂ PRIN LINS, CARE FAVORIZEAZĂ CICATRIZAREA PRIN INTERVENȚIA LIZOZIMULUI SALIVAR!

Toaleta mecanică a plăgii se face din două în două zile până la completa cicatrizare, iar firele de sutură se extrag după circa 10-12 zile.

Postoperator, se va aplica o medicație stimulativă a activității corticosuprarenale (ACTH).

Pentru aceste specii, o importanță însemnată o reprezintă terapia cu **Vitamine din grupul A, B și C**.

În situații de risc hemoragic, la cazurile cu deficiențe de coagulare, se va administra **Vitamina K** și **Săruri de calciu**. Pe cale generală în următoarele 3-5 zile se vor administra antibiotice cu spectru larg.

Serul glucozat și tonicele cardiace pot fi administrate în numeroase cazuri.

De multe ori, după histerotomie se pot declanșa stări de șoc postoperator care trebuie combătut prin administrarea de analeptice cardiorespiratorii (**Oleu camforat, Cofeină** etc.) și chiar prin băuturi ușor alcoolizate.

Frigul și umiditatea mediului în care sunt ținute femelele după operație, au asupra acestora un efect foarte nociv și de aceea vor trebui ținute în camere cu temperatură adecvată, bine învelite și ferite de curenți de aer.

Timp de câteva zile după operație, în mod normal, plaga prezintă fenomene inflamatorii evidente cu edem care infiltrează partea declivă a abdomenului însă aceste fenomene dispar treptat, astfel încât după circa 9-10 zile firele de sutură de la piele pot fi extrase.

Dacă starea generală a femelei operate este foarte bună, puii pot fi lăsați să consume colostrul, însă sub supraveghere pentru a nu irita plaga operatorie. În caz contrar, puii vor fi hrăniți artificial 1-2 zile.

În primele 4-5 zile după operație, femela va fi hrănită cu o alimentație de tip lichid în care trebuie să predomine laptele.

După această perioadă se poate începe cu administrarea de hrană mai consistentă, mergându-se progresiv până la asigurarea unor rații normal echilibrate.

11.1.6. Histerotomia de urgență la animalele de blană

În ultimul timp, datorită dezvoltării creșterii intensive și a altor specii netradiționale de animale mici, în special a celor pentru blană (vulpi, nurci, nutrii, lup etc.), histerotomia se aplică în multe situații și la acestea în distocii, mai ales la femelele de mare valoare zootehnică.

Tehnicile operatorii sunt similare cu cele prezentate la carnivorele domestice. La aceste specii însă o atenție cu totul deosebită trebuie acordată evitării stresului declanșat de starea de frică, ca urmare a manoperelor de prindere și contenționare, printr-o premedicație tranchilizantă administrată în apa de băut sau pe cale parenterală și printr-o abordare cât mai blândă.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul brutal, în special la vulpe, nurcă și lupoaică; reduce șansele de reușită a intervenției chirurgicale prin declanșarea stării de șoc, soldată în multe situații cu moartea femelei. După operație, nurca, vulpea, lupoaica sau nutria vor fi ținute sub observație în cuști individuale într-un mediu cât mai liniștit, izolate de factorii nocivi de mediu.

11.2. Histerectomia de urgență

Histerectomia sau extirparea chirurgicală a uterului, este o intervenție chirurgicală de urgență cu indicații majore în toate situațiile în care integritatea și fiziologia acestui organ este compromisă.

Această operație mutilantă din punct de vedere al activității de reproducție, se practică curent numai la cățea și pisică, specii fără importanță sub raport economic, la care se urmărește doar menținerea în viață a femelei în cauză.

Din punct de vedere tehnic, histerectomia se poate efectua fără dificultăți la toate speciile de animale domestice, dar recomandarea ei se face extrem de rar la animalele de interes economic, care fiind compromise pentru reproducție (element principal pentru care se cresc și exploatează) se valorifică prin abataj.

Având în vedere caracterul oarecum particular al histerectomiei pentru carnivorele domestice (cățea și pisică) trebuie făcută precizarea că, indicațiile majore sunt reprezentate *de mumifierea fetușilor, fetușii emfizematoși, distociile neoperate la timp, piometrite, metrite cronice, tumori endometriale* (indiferent de tipul lor de organizare celulară) *prolapsul uterin total ireductibil și cel recidivant, leziunilor grave ale peretelui coarnelor uterine, histerocelul în perioada de gestație, hemoragiile uterine repetate etc.*

Histerectomia se practică la aceste specii prin laparotomie prepubiană pe linia albă.

Prognosticul este favorabil. Pregătirile preoperatorii, precum și contenția și anestezia sunt identice cu cele prezentate la histerotomie.

După deschiderea cavității abdominale și exteriorizarea coarnelor uterine pe câmpul operator, în funcție de gravitatea leziunilor decelate se alege tehnica operatoare.

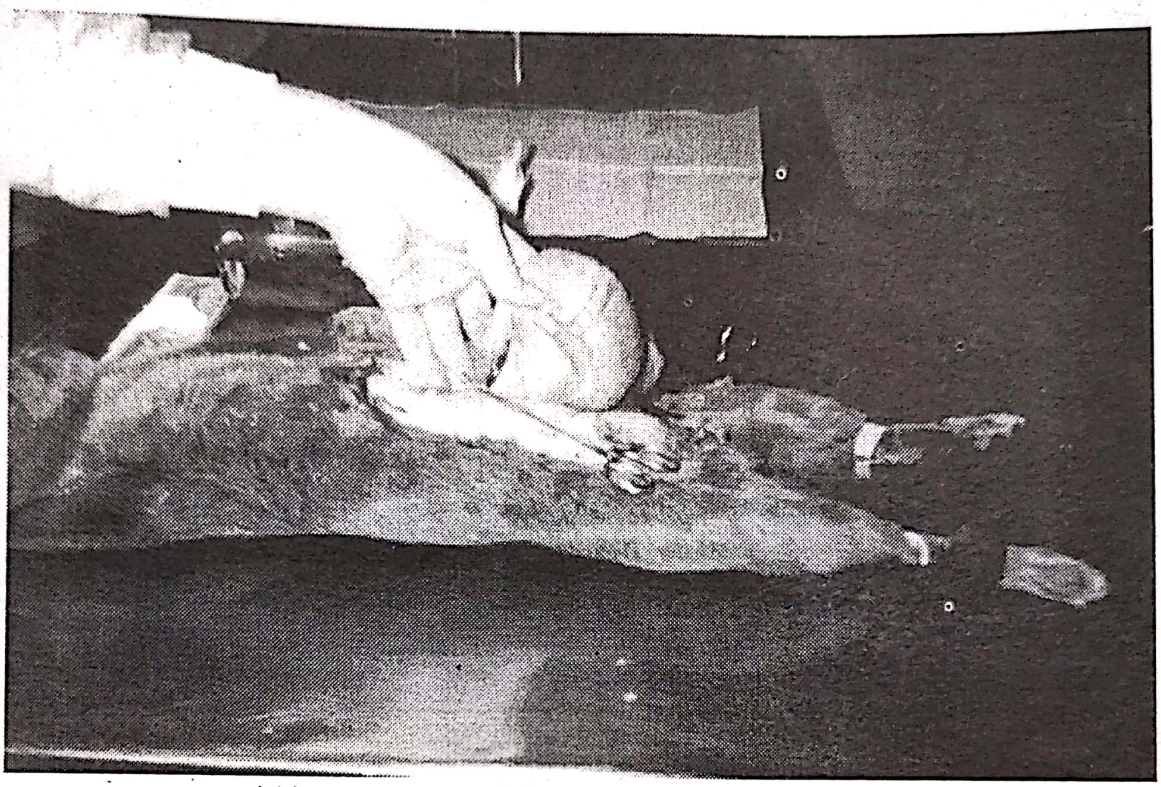
După mărimea porțiunii ce urmează a fi extirpată, histerectomia poate fi:

- **totală** (*uter, cervix și ovare*);
- **subtotală** (*când cervixul este protejat*) și
- **parțială** (*când se extirpă numai o porțiune dintr-un corn uterin sau numai un corn uterin în totalitate*)

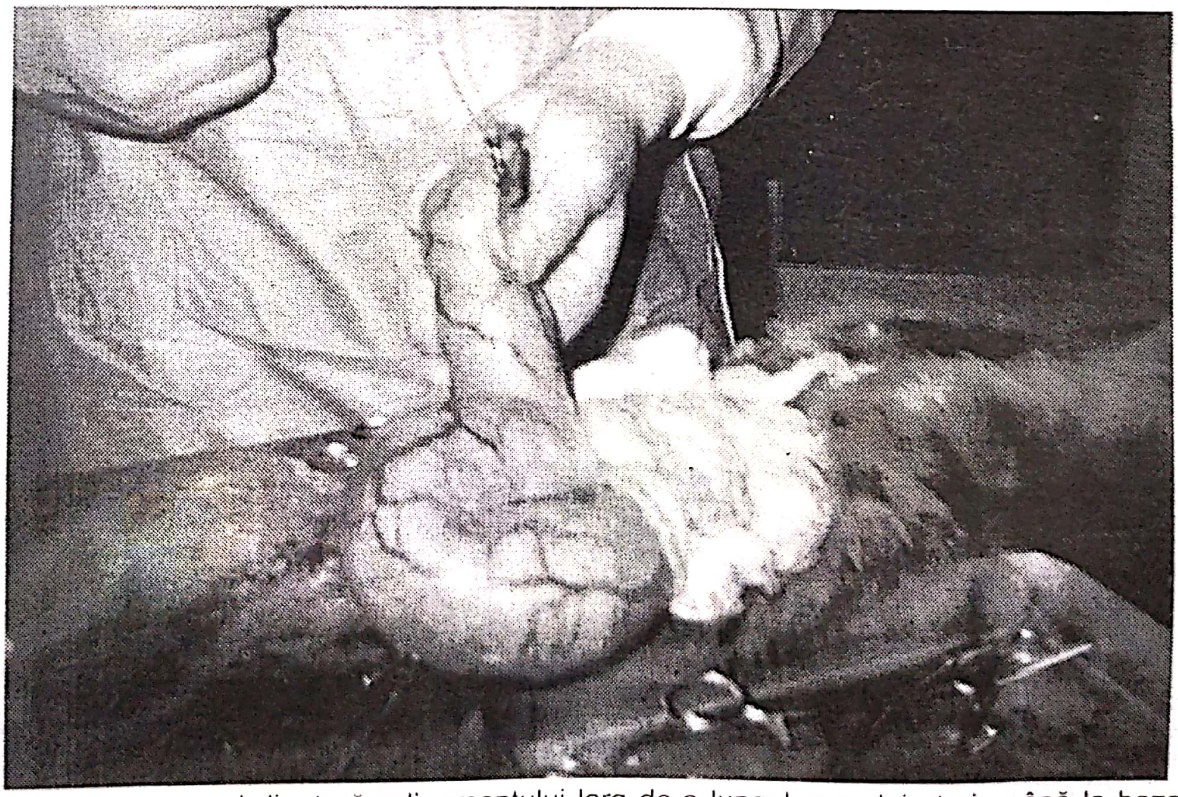
Pentru evitarea unor posibile complicații postoperatorii sau a recidivelor, este indicat însă ca de la început să se practice histerectomia totală. **(Fig. 88 - a, b, c, d, e, f).**

Scanned with OKEN Scanner

***Fig. 88.* - Histerectomia totală la pisică** (După T. ENACHE - 1995)



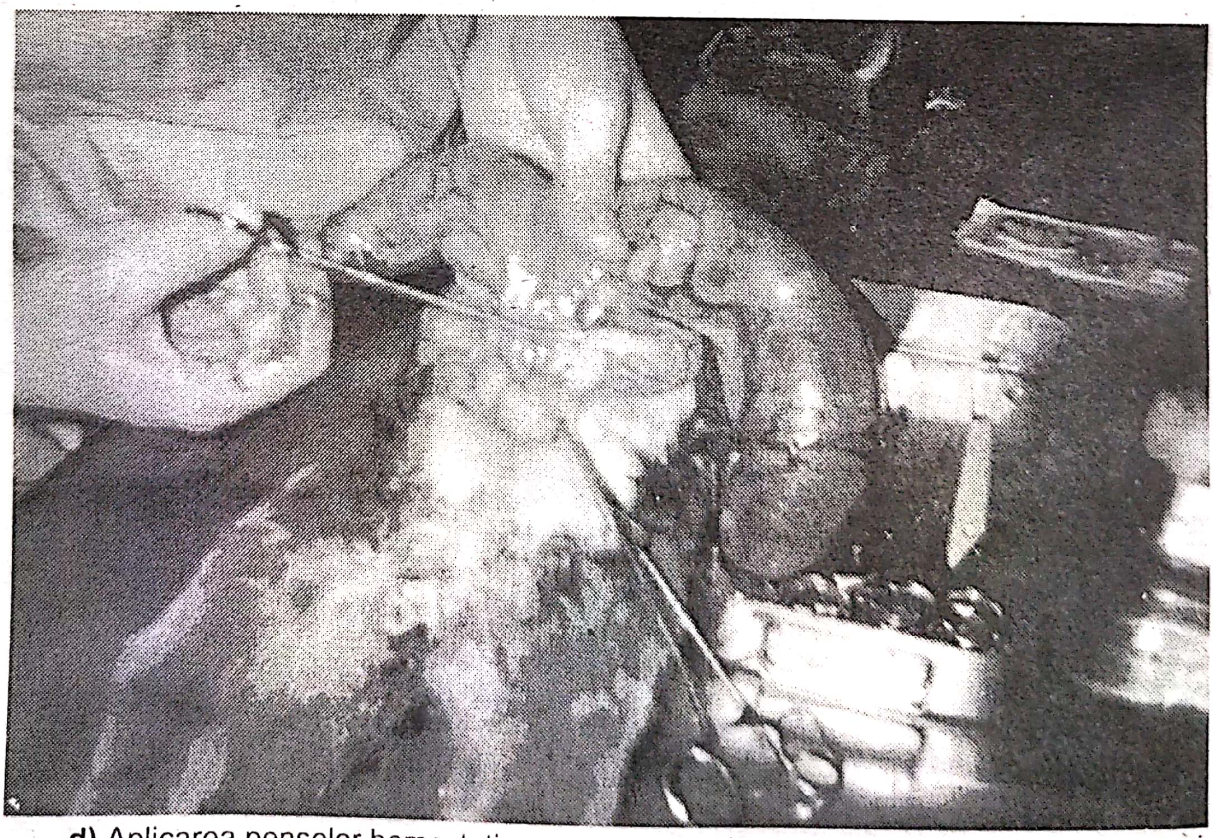
a) Ligatura oviductului şi ovarului prin fir transfixiant.



b) Secționarea sub ligatură a ligamentului larg de-a lungul cornului uterin până la baza gâtului uterin.

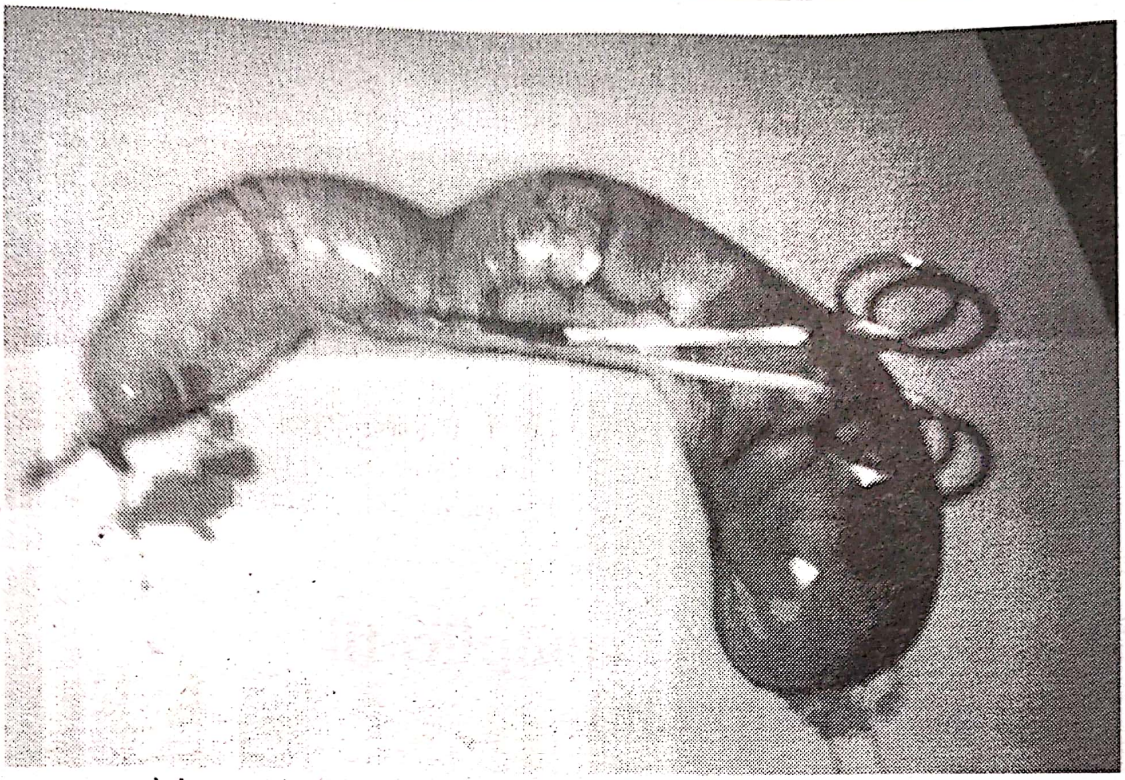
Scanned with OKEN Scanner

c) Secționarea bilaterală a ligamentelor largi şi oviductelor cu ablația simultană a ovarelor.

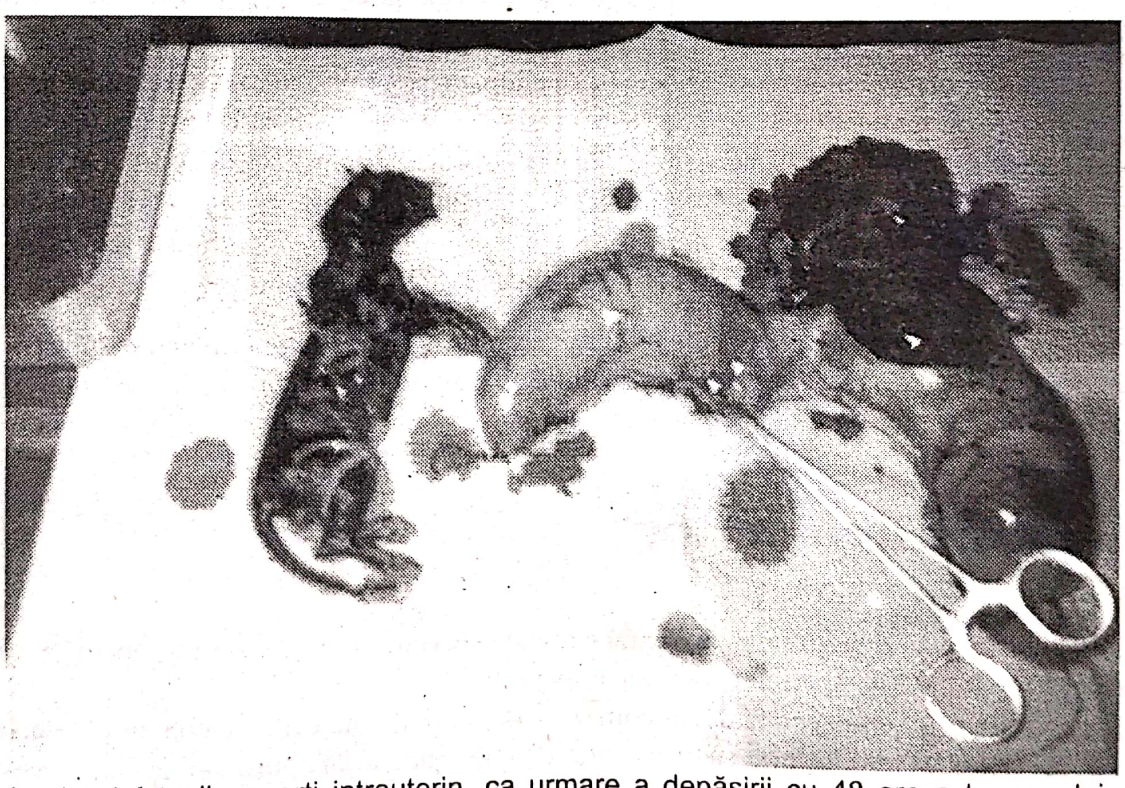


d) Aplicarea penselor hemostatice, pentru rezecția totală, înapoia gâtului uterin.

Scanned with OKEN Scanner



e) Aspectul coarnelor uterine gestante după histerectomia totală.



f) Aspectul fetușilor morți intrauterin, ca urmare a depășirii cu 48 ore a termenului de parturiție.

După exteriorizarea în plagă, pe câmpul operator steril, a coarnelor uterine, se procedează la individualizarea și ligaturarea la baza gâtului uterin a arterei uterine medie și a venei satelite.

Scanned with OKEN Scanner

La distanță de 1-2 cm de ovar se face apoi ligatura oviductului și a ovarelor cu fir transfixiant, prin pediculul ovarian cu **Catgut** nr. "0" și se secționează sub ligatură.

Fiecare corn uterin în parte se eliberează prin secționarea ligamentului larg, de-a lungul cornului până la baza gâtului uterin, protejându-se arterele - după care uterul se răsfrânge în plagă împreună cu coarnele uterine. Dacă este cazul se procedează la ablația simultană a ovarelor, cu ligatură pe pediculul ovarian.

Pentru extirparea uterului, se aplică o pensă cu brațe lungi înapoia gâtului uterin și alta pe corpul uterin, la o distanță de 2-3 cm, după ce în prealabil a fost golit de conținut prin presiuni manuale. Uterul se secționează între cele două pense și se elimină, iar bontul rămas se suturează bietajat cu **Catgut** nr. 1.

În cavitatea abdominală se introduc soluții uleioase de antibiotice, iar peretele abdominal se reface după tehnica descrisă la histerotomie.

Conduita terapeutică postoperatorie se aplică asemănător ca și la operația cezariană.

11.3. Accidente și complicații în histerotomie

Spre deosebire de alte regiuni anatomice pe care se intervine chirurgical, laparotomia și histerotomia prezintă anumite particularități fiziopatologice determinate de structura și fiziologia organelor cavitare și a celor parenchimatoase cu vascularizație abundentă. Pe lângă aceste particularități, un rol deosebit îl au reacțiile umorale datorate agresiunii operatorii, urmate de răspunsul endocrin și vegetativ specific fiecărui organism în parte.

Caracteristicile morfofiziologice și reactive generale, la care se mai adaugă în foarte multe situații și unele greșeli de asepsie și tehnică chirurgicală propriu-zisă, concură nemijlocit la producerea unor accidente și **complicații imediate** și **tardive**.

A. Dintre **accidentele intraoperatorii**, cele mai grave și mai frecvente sunt *șocul, hemoragia, ruptura peretelui uterin, ruptura prematură a cordonului ombilical și leziunile intestinelor, vezicii urinare și rumenului.*

11.3.1. Starea de șoc

Este un accident cu gravitate extremă ce poate surveni în timpul actului operator după extragerea fătului sau în primele ore după operație.

Etiologia este reprezentată de un număr foarte mare de factori care concură la declanșarea acestei stări traduse prin tulburări grave de hemodinamică, urmate de scăderea sub nivel critic al aprovizionării cu oxigen a țesuturilor și apariția acidozei metabolice.

Diagnostic. Clinic, starea de șoc este reprezentată de o insuficiență circulatorie acută gravă caracterizată prin incapacitatea sistemului hemodinamic de a menține un flux sanguin tisular corespunzător, urmat de alterarea proceselor metabolice și nutritive.

Prognosticul este grav.

Tratamentul trebuie instituit cu cea mai mare urgență.

Scanned with OKEN Scanner

Ținând cont de etiologia complexă a şocului, cea mai rațională conduită terapeutică a acestui accident trebuie să aibă în vedere următoarele obiective:

• *Refacerea volumului de sânge circulant* prin administrarea intravenoasă de soluții hidroelectolitice (**Ser glucozat apirogen 33%, Soluție de dextran, Gelatină, Polivinil-pirolidonă (P.V.P.)** sau **Soluție salină izotonă**.

• *Restabilirea echilibrului acidobazic* pentru neutralizarea acidozei metabolice cu **Bicarbonat de sodiu** soluție izotonă 1-2% în cantități de circa 500-1 000 ml la animalele mari şi 50-150 ml la speciile mici.

• *Oxigenoterapie* pentru combaterea hipoxiei.

• *Inhibarea agregării eritrocitare şi plachetare* cu ajutorul substanțelor antiinflamatoare dintre care cel mai uzual este **Acidul acetilsalicilic (Aspirina)** în doză orală de 100 mg/kg la animalele mari şi 25-50 mg/kg la cele mici (*S. Ghergariu; V. Căpățână* - 1988).

• *Combaterea tendinței de coagulare intravasculară*, în special în prima fază de evoluție a şocului prin administrarea de **Heparină 50-200 U/kg** intravenos, după controlul prealabil al timpilor de coagulare.

• *Diminuarea şi combaterea durerii* de care depinde efectiv eficiența medicației de combatere a şocului folosindu-se mijloace simple cum este **Algocalminul** administrat intravenos în doze de 20-30 ml la animale mari şi 3-5 ml la speciile mici.

Pentru restabilirea clinică a fiecărui caz în parte, trebuie avut în vedere permanent corelația dintre medicația administrativă şi evoluția principalelor constante fiziologice (puls, respirație, reflexe, aspectul mucoaselor aparente etc.) în funcție de care se stabileşte reluarea terapiei intensive în caz de nevoie.

De asemenea, se va face uz de medicația de **Glucocorticoizi** în doze mari pentru multiplele efecte pozitive pe care le au în combaterea şocului, administrându-se **Hidrocortizon acetat** sau **Hidrocortizon hemisuccinat** în doze adaptate în funcție de specie şi starea de moment a animalului.

În combaterea stării de şoc, *nu se va interveni cu medicamente simpatotonice* datorită efectelor vasoconstrictoare care în multe situații nu numai că nu sunt eficiente, dar pot chiar agrava starea bolnavului.

Medicația cardiotonică (**Strofantină, Digitală**) cardioexcitantă (**Cofeină**) sau analepticele (**Pentetrazol**) este contraindicată, cu excepția şocului cardiogen (*S. Ghergariu, V. Căpățână* - 1988).

11.3.2. Hemoragia

Este un accident care se produce datorită defectelor tehnice de hemostază la nivelul pedunculilor vasculari sau la nivelul uterului, prin ruptura peretelui uterin şi secționarea marilor vase.

În histerotomie, cel mai frecvent se produce hemoragia uterină care reprezintă un accident major tradus clinic prin instalarea anemiei acute, urmată de celelalte tulburări posthemoragice grave.

Prognosticul este grav.

Tratamentul este de extremă urgență prin reintervenție chirurgicală. Sângele extravazat se înlătură prin tamponarea zonei cu câmpuri sterile, în vederea evidențierii locului hemoragiei pentru pensarea şi ligatura vaselor sau a peretelui uterin, după caz.

Scanned with OKEN Scanner

Volumul de sânge pierdut se completează de urgență prin administrarea intravenoasă de seruri rehidratante, având în vedere intervalele de administrare, întrucât acestea sunt eliminate destul de rapid la nivel renal.

11.3.3. Ruptura peretelui uterin

Reprezintă un accident ce se produce în cazul manoperelor brutale aplicate pe uterul gestant mai ales în caz de torsiune uterină sau în timpul tracțiunii puternice pentru exteriorizarea lui în plagă.

Diagnosticul se stabilește cu mare ușurință, întrucât cavitatea abdominală este inundată brusc de lichidele fetale. Accidentul este și mai grav când conținutul uterin este septic și mărește riscul de producere a peritonitei.

Prognosticul *este rezervat.*

Tratamentul de urgență urmărește în primul rând evacuarea lichidelor extravazate în cavitatea peritoneală cu ajutorul unor câmpuri sterile de dimensiuni mari, după care se efectuează sutura plăgii uterine în două straturi. În cavitatea abdominală se introduc în aceste situații antibiotice cu spectru larg, de preferat fiind a se asocia două antibiotice cu spectru de activitate cumulativ cât mai mare.

11.3.4. Ruptura prematură a cordonului ombilical

Se produce în urma manoperelor obstetricale brutale, aplicate pe fetus pentru a fi extras. Acest accident are implicații deosebit de grave asupra fătului care poate muri asfixiat prin inhalarea lichidelor fetale în timpul declanșării reflexe a primei respirații.

Prognosticul este grav pentru fetus și favorabil pentru femelă.

Tratamentul constă în extragerea cât mai rapidă a fetusului care va fi luat în primire de ajutoare pentru degajarea căilor respiratorii anterioare de mucozitățile inhalate, efectuarea masajului cardiac extern și administrarea de cardiotonice și analeptice, completate cu respirație artificială prin presarea ritmică a cavității toracice.

11.3.5. Leziunile intestinale

Sunt accidente ce se produc prin manevrarea defectuoasă a instrumentarului chirurgical (bisturiu, foarfece etc.), în special în momentul desprinderii aderențelor sau, accidental prin secționarea lor în momentul deschiderii cavității abdominale aflate sub tensiune datorită stării de plenitudine a tubului digestiv și poziției decubitale care mărește presiunea intraabdominală.

Diagnosticul se stabilește cu ușurință în baza simptomelor caracteristice acestui accident reprezentate de apariția materiilor fecale în plagă, însoțite de mirosul fecaloid.

Tratamentul este de extremă urgență.

Scanned with OKEN Scanner

Deschiderile lumenului intestinal se refac imediat prin enterorafie etajată cu **Catgut**. În leziunile grave se recurge la rezecție urmată de anastomoză. Local și general se aplică tratamentul cu antibiotice.

11.3.6. Leziunile vezicii urinare

Se produc în special când vezica este destinsă de conținut, ca urmare a spasmului sfincterului vezical. Acest accident se poate produce și la explorarea mai puțin atentă a cavității abdominale și pelvine sau în cazul când se decolează aderențele utero-vezicale.

Diagnostic. Accidentul este recunoscut imediat datorită micșorării bruște a volumului vezicii și inundarea cavității peritoneale cu urină care emană mirosul specific, mai ales când este vorba de urina de retenție.

Prognosticul este în general favorabil.

Tratamentul urmărește eliminarea conținutului extravazat prin aspirație sau cu ajutorul câmpurilor de pânză sterilă, urmată de sutura bietajată a plăgii peretelui vezical (cistorafie) cu fir de **Catgut** 0 sau 1, trecute extramucos în bursă sau în puncte separate.

Pentru evitarea acestui accident, decolarea aderențelor utero-vezicale se va face numai prin disecție cu un foarfece curb și cu indexul, fără a se folosi tamponul de tifon pentru dilacerare, dar renunțând și la tracțiunile intense și directe asupre aderențelor.

11.3.7. Plăgile rumenului

Sunt produse prin manevrarea incorectă a instrumentarului chirurgical și constituie accidente grave prin faptul că se însămânțează peritoneul cu conținut septic.

Prognosticul este rezervat, întrucât se creează condiții pentru declanșarea peritonitei.

Diagnosticul se stabilește cu ușurință, întrucât în plagă se evidențiază conținutul ruminal. Accidentul se produce de cele mai multe ori din neatenție, mai ales când rumenul este destins de conținut.

Tratamentul constă în eliminarea imediată a conținutului extravazat prin tamponarea cu meșe de tifon manevrate cu mare atenție, după care se suturează peretele ruminal bietajat cu **Catgut**.

B. Dintre **complicațiile postoperatorii sau tardive**, cel mai frecvent semnalate sunt: *hemoragia internă, eventrația, eviscerația, peritonita, supurația plăgii abdominale, metrita și parametrita cronică și sterilitatea postoperatorie.*

11.3.8. Hemoragia internă

Este cel mai grav accident postoperator datorat desfacerii ligaturilor pe marile vase.

Simptomele se traduc prin anemierea mucoaselor aparente, vaccilații ale membralor, puls imperceptibil, tahicardie și aritmie cardiacă, hipotensiune arterială, transpirații reci, adinamie, deprimare senzorială și colaps circulator.

Diagnosticul se stabilește pe baza extravazării masive de sânge însoțit de simptomele specifice pierderii masive și bruște a debitului de sânge circulant.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul este foarte grav.

Tratamentul este de extremă urgență și constă în refacerea debitului circulant prin perfuzii de lungă durată, simultan cu reintervenția chirurgicală pentru ligatura vasculară.

Administrarea lichidelor de perfuzie se va face intravenos (i.v.) sau enteral (*"per os"*), întrucât în starea de șoc, vasoconstricția periferică împiedică absorbția lichidelor rehidratante administrate subcutan (s.c.) întârziind totodată și efectul lor. Soluțiile saline cu adaos de **Vitamine (B_1; B_{12}; C)** fiind universale pentru perfuzie, sunt preferate în toate situațiile.

11.3.9. Eventrația

Survine ca o *complicație gravă în special la vacă și iapă prin desfacerea suturilor peretelui abdominal și deplasarea masei intestinale sub piele* prin dilacerări masive ale țesutului conjunctiv subcutanat.

Simptomele sunt reprezentate de apariția lentă sau bruscă a unei tumefacții masive, crepitante la palpare în care la ascultație se percep zgomotele tranzitului intestinal.

Diagnosticul este ușor de precizat prin examen clinic.

Prognosticul este rezervat spre grav, rezultatele reintervenției chirurgicale de urgență sunt în general marcate la speciile mari de un procent ridicat de complicații imediate și tardive.

11.3.10. Eviscerația

Este un grav accident postoperator după histerotomie.

Simptomatologia este caracterizată prin *desfacerea suturilor tuturor planurilor anatomice* (peritoneu, straturi musculare **și piele**) și *evidențierea masei intestinale a cărei seroasă este expusă deshidratării, lezionării și infecției.*

Diagnosticul se stabilește pe baza acestor simptome fără dificultate.

Prognosticul este de cele mai multe ori grav.

Tratamentul este de extremă urgență și urmărește repunerea în cavitatea peritoneală a masei intestinale (după spălarea cu **Ser fiziologic** sau **Apă distilată la 37° C**), pe animalul în decubit lateral după tranchilizare și anestezie corespunzătoare.

Eviscerațiile sunt totuși urmate după reintervenția chirurgicală de un număr crescut de complicații majore.

11.3.11. Peritonita acută difuză

Este o complicație septică gravă cu prognostic defavorabil care debutează după circa 3-10 zile de la operație, caracterizată printr-o stare septico-toxică, având ca punct de plecare plaga operatorie și cu evoluție pe o anumită zonă din peritoneu (peritonita localizată la bovine și scroafe) sau peritonită generalizată (iapă, oaie, cățea, pisică).

Etiologie. Ca agenți infecțioși polimorfi declanșatori ai peritonitei predominanți sunt germenii Gram negativi (*Pseudomonas, Proteus, E. Coli*); Gram negativi anaerobi (*Bacterioides fragilis, Sphaerophorus necrophorus, Fusobacterium fusiforme*), Stafilococi, Streptococul beta hemolitic și bacili Gram pozitivi anaerobi (*Clostridium perfringens*)(*T. Enache* - 1984),

Această floră polimorfă prin diseminare, în cazurile de rezistență minimă, poate determina o evoluție deosebit de gravă terminată prin septicemie.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomele sunt reprezentate de febră care se menține uneori în platou, stare de prostrație, puls accelerat și dur, respirație dispneică, cifoză, greutate în deplasare, anorexie, polidipsie, contractură musculară spastică în special la musculatura abdominală (abdomen dur sau abdomen "de lemn").

Diagnosticul se stabilește prin examen clinic, explorări funcționale, puncție peritoneală și examen de laborator.

Prognosticul este întotdeauna grav datorită complicațiilor și evoluției rapide a bolii care, de cele mai multe ori se termină prin șoc septicemic.

Tratamentul este complex și de durată și urmărește în primul rând stabilirea sensibilității la antibiotice a florei totale pe probe prelevate din cavitatea peritoneală și circulația generală.

Terapia constă în instituirea imediată a tratamentului complex cu substanțe cortizonice, antibioterapie cu spectru larg pe cale intraperitoneală și generală.

În funcție de antibiogramă conduita terapeutică va include antibioticele care *"in vitro"* au avut cel mai puternic efect bactericid.

De asemenea este obligatorie:

- *susținerea marilor funcțiuni*;
- *rehidratarea*;
- *compensarea hipoglicemiei* (prin ser glucozat hiperton) și.
- *vitaminoterapie* (B_1; B_{12} și C).

Toaleta mecanică a plăgii, va trebui completată cu drenajul cavității abdominale prin tub de dren care permite și efectuarea dializei peritoneale cu soluții (**la 37° C!**) la care se adaugă antibiotice.

În terapia peritonitei, în țară, s-au obținut rezultate valoroase în special la vacă prin aplicarea unei proceduri complexe în care ca noutate se evidențiază drenajul total controlat al zonelor cele mai declive ale focarelor inflamatorii peritoneale prin sifonaj cu ajutorul unui cateter extravisceral.

Prin cateterul plasat în spațiul peritoneal (al cărui capăt exterior se fixează la piele) se realizează o aspirație corespunzătoare a conținutului focarului septic.

După 3-4 spălări cu **Apă oxigenată** se introduc **Antibiotice** cu spectru larg, **Tripsină** în suspensie uleioasă.

Autorii mai recomandă folosirea *"in situ"* în toate cazurile de peritonită supurativă a **Unguentului cu tripsină, Stearat de aluminiu** și **Ulei de parafină** sau **Oxitetraciclină suspensie** și **Tetraciclină T**, fără să mai fie necesară aplicarea medicației cu antibiotice pe cale generală (*S. Bolte* și col. - 1985)(**Fig. 89 - a, b, c**).

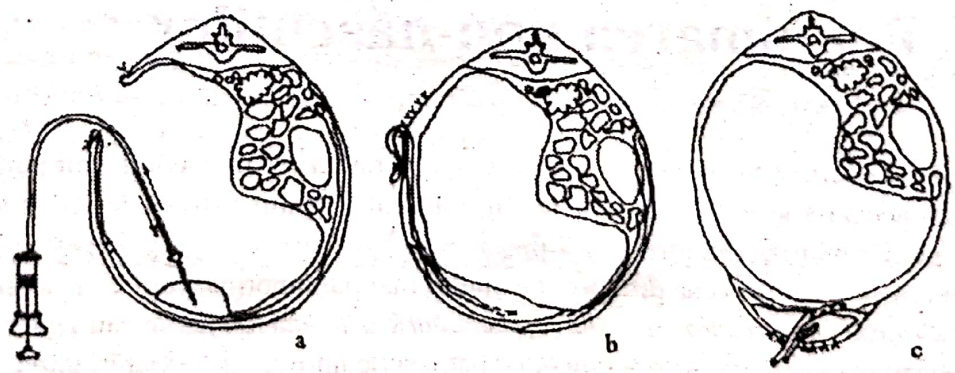


Fig. 89. - Tehnica drenării și antiseptizării abceselor peritoneale la vacă
a) Drenaj transrumenal
b) Drenaj și antiseptizare extrarumenală
c) Drenaj și antiseptizare extrarumenală transparietală abdominală.
(După *S. BOLTE* și *M. MOLDOVAN* - 1985)

Scanned with OKEN Scanner

Această nouă procedură permite în plus examenul de laborator al exsudatelor din focarul inflamator şi a florei bacteriene cu efectuarea de antibiograme repetate în funcție de care, conduita terapeutică poate fi mult mai uşor şi corect adaptată, fără a se mai apela la punctiile exploratorii.

Dializa peritoneală a demonstrat în clinică, eficiența terapeutică deosebită a acestei metode, superioară celorlalte proceduri clasice de tratament în peritonită, evidențiindu-se totodată faptul că, numai administrarea intraperitoneală prin flancul drept al medicației antiinfecțioase este insuficientă întrucât nu se realizează o difuzie satisfăcătoare în focarul septic.

11.3.12. Supuraţia plăgii abdominale

Este o complicație postoperatorie favorizată de infecția locală.

Etiologie. Complicația apare consecutiv unei afrontări incomplete a marginilor pielii, deficiențelor de igienă din adăpost şi efectuării incorecte a toaletei mecanice a plăgii.

Simptomele sunt identice cu cele întâlnite în plăgile supurative.

Diagnosticul se stabileşte prin examen clinic.

Tratamentul urmăreşte stoparea fenomenelor inflamatorii nedorite pentru împiedicarea difuzării infecției. La nevoie se va recurge la desfacerea suturilor şi vivifierea marginilor plăgii prin excizarea zonelor necrozate.

Înainte de refacerea suturilor pielii, plaga se aspersează cu **Eter iodoformat 10%** sau antibiotice cu spectru larg.

Pentru stimularea reactivității şi mărirea puterii de cicatrizare se va recurge la terapia generală nespecifică (*autohemoterapie, extract tisular de splină, colagen iodat etc.*) şi la stimularea granulării prin hiperemie în jurul plăgii prin **Unguent cu nicotinat de benzil 10%.**

După histerotomie pot apărea şi alte complicații septice tardive printre care amintim: *metrita, parametrita cronică şi sterilitatea postoperatorie*, afecțiuni ce aparțin patologiei ginecologice curente şi, de aceea, nu vor fi tratate la capitolul de urgențe.

11.4. Reanimarea nou-născuţilor

Impactul trecerii nou-născutului de la viața intrauterină în mediul ambiant, implică readaptarea acestuia la noile condiții într-un interval de timp extrem de redus sub influența unui număr mare de factori stresanți.

În cazul în care parturiția se produce în condiții mai puțin normale aşa cum se întâmplă *în distocii, hidropizia învelitorilor, pierderea prematură a lichidelor fetale* sau *ruperea cordonului ombilical înainte de expulzarea fătului*, apar o serie întreagă de tulburări grave traduse la nou-născut prin moarte aparentă, ca urmare a *asfixiei superficiale* sau *profunde*.

Clinic, această stare se caracterizează prin **absența fenomenelor respiratorii şi tonusului muscular care imprimă starea flască, păstrându-se însă activitatea cardiacă.**

Scanned with OKEN Scanner

11.4.1. Starea de asfixie

Poate apărea imediat după expulzarea naturală a fătului sau după extragerea lui prin histerotomie, putând a fi determinată şi de acțiunea unor factori care au acționat încă din timpul vieții intrauterine.

Etiologie. Cauzele de origine intrauterină sunt reprezentate de tulburările circulatorii la nivelul placentei, stările febrile prelungite ale femelei gestante, eforturi fizice mari, mai ales în ultima parte a gestației (în special la iapă), unele accidente complicate cu strangulări parțiale ale cordonului ombilical, torsiuni sau hemoragii uterine.

Aceste tulburări contribuie la scăderea cantității de oxigen consumat de fetus prin circulația ombilicală, urmat de instalarea hipoxiei care, în unele situații, poate declanşa prematur prima respirație intrauterină cu aspirația lichidelor fetale şi asfixia fătului.

11.4.2. Apneea pasageră

Se manifestă prin întârzierea declanşării spontane a respirației după expulzarea din uter a nou-născutului, care este flasc, adinamic, putând sta nemişcat câteva minute (durata fiind variabilă în funcție de specie), **dar esențial rămâne în această stare prezența activității cardiace şi a reflexului pupilar.**

Uneori, prin simpla dezobstrurare a căilor aeriene superioare şi eliminarea lichidelor inhalate, respirația se poate declanşa şi menține la parametri normali, fără a mai fi nevoie de alte intervenții suplimentare.

11.4.3. Asfixia periferică (*Asfixia livida*)

Este determinată în majoritatea cazurilor de obstruarea căilor aeriene superioare prin aspirația masivă de lichide fetale sau mucozități care determină instalarea unei hipoxii accentuate, vasodilatație periferică severă care imprimă mucoaselor aparente culoarea albastră mai evidentă la nou-născuți cu piele depigmentată.

Clinic, nou-născutul **apare puternic cianozat cu musculatura flască, reflexele somatice atenuate sau abolite, dar cu prezența reflexului corneean.** *Activitatea cardiacă este prezentă însă cu modificări calitative importante.*

11.4.4. Asfixia centrală (*Asfixia palida*)

Reprezintă cea mai gravă formă de moarte aparentă a nou-născutului, caracterizată prin tulburări profunde la nivelul centrilor nervoşi superiori cu substrat lezional ireversibil la nivelul centrului respirator din bulb.

Această stare gravă este marcată de o pronunțată vasoconstricție periferică, vasodilatație centrală, stază în marea circulație, distribuire neuniformă a debitului sanguin circulant şi tendință de edeme şi hemoragii cerebrale.

Scanned with OKEN Scanner

În aceste condiții reflexele sunt integral abolite, iar mucoasele sunt decolorate. Activitatea cardiacă este elementul care permite totuşi diagnosticul diferențial față de moartea clinică, cordul având însă alterate esențial caracteristicile funcționale.

Prognosticul în stările de asfixie centrală a nou-născutului rămâne întotdeauna foarte grav, ca urmare a instalării tulburărilor ireversibile ale sistemului nervos central şi paraliziei centrului respirator bulbar urmat de moarte.

Tratament. Toate tipurile de asfixie ale nou-născuților reprezintă urgențe majore pentru care, tehnicile de reanimare trebuie adaptate adecvat fiecărei stări în parte.

Prioritate absolută în succesiunea timpilor specifici reanimării o are dezobstruarea cât mai completă şi rapidă a căilor aeriene superioare, prin eliminarea mucozităților din orificiile nazale cu ajutorul compreselor sterile, urmată de suspendarea nou-născutului de membrele posterioare pentru eliminarea în acest fel a lichidelor inhalate. **Pentru declanşarea mişcărilor respiratorii se va provoca reflexul de tuse prin excitarea mucoasei pituitare.**

În cazul apneei pasagere, după declanşarea primelor respirații şi stabilizarea frecvenței şi amplitudinii lor, noul-născutul este supus unor fricțiuni uscate pe toată suprafața corpului pentru activarea circulației periferice ce va fi continuată şi întreținută de către mamă prin lins.

Dacă starea de hipoxie este mai accentuată (*Asfixia livida*), pe lângă procedurile menționate mai sus, în cazul insuficienței cardiorespiratorii grave, se efectuează respirația artificială ce constă în compresiuni moderate şi ritmice pe torace (după ce în prealabil limba a fost exteriorizată manual sau cu pensa de limbă) prin îndepărtarea membrelor anterioare până la producerea decompresării toracelui.

Pentru expulzarea aerului inhalat, membrele se apropie simultan cu presarea pereților cavității toracice. Operațiunea se repetă până când respirația naturală se stabilizează.

Tonicele şi analepticele sunt indicate în toate situațiile în care hipoxia este severă. În acest scop se va administra cu selectivitatea necesară stării fiecărui caz în parte (**Cofeină, Pentetrazol, Oleu camforat, Lobelină, Efedrină** etc.), iar în cazuri foarte grave se recurge la administrarea intracardiacă de **Adrenalină 1‰.** Oxigenoterapia este oportună în toate situațiile, mai ales dacă dotarea tehnică este adecvată.

Pentru redresarea noul-născutului, echilibrarea hidroelectolitică este esențială (!). Este utilă administrarea de **Manitol** care se elimină din organism ca atare fără a fi modificat de mecanismele enzimatice celulare. Manitolul creşte fluxul sanguin cu 31% şi debitul urinar cu 60%; modificări ce se instalează în circa 60 de secunde de la introducerea lui în organism (*Mueller, C.B.* - 1987).

De asemenea, se poate interveni eficient cu soluții ionice printre care cea mai largă utilizare o au soluțiile de **Dextran, Gelatină, Polivinilpirolidonă** sau **Soluție salină izotonă.**

11.5. Accidente şi complicaţii în ovariectomie

Ovariectomia este o intervenție chirurgicală aplicată curent în medicina veterinară în scop economic la scroafă şi cu rol terapeutic la toate femelele domestice cu disfuncții ireversibile ale ovarelor (nimfomanie, neoplasme etc.) sau pentru sterilizarea carnasierelor de apartament.

Scanned with OKEN Scanner

Datorită progreselor înregistrate de chirurgia veterinară, dar mai cu seamă perfecționării metodelor de anestezie, accidentele și complicațiile intra și postoperatorii în cazul ovariectomiei sunt nesemnificative ca frecvență și gravitate. Cel mai frecvent se întâlnesc accidentele datorate greșelilor de contenție, precum și cele produse prin aplicarea incorectă a tehnicilor chirurgicale propriu-zise.

Accidentele de contenție deși rare, sunt reprezentate de *fracturile de spată, femur, tibie și desmorexiile sacro-iliace care, în general sunt incurabile și impun sacrificarea femelei accidentate.*

Dintre accidentele intraoperatorii grave, trebuie amintită *hemoragia internă* produsă în special la vacă și iapă, în ovariectomia aplicată pe cale vaginală prin lezionarea aortei abdominale, urmată de hemoragia masivă în care nici o intervenție de urgență nu mai este eficientă.

La scroafă, oaie și carnasiere în hemoragiile interne intraoperatorii se poate interveni mai ușor prin ligatura vaselor afectate. Alte accidente posibile în ovariectomie printre care *perforarea intestinelor, vezicii urinare, ruperea cornului uterin, deșirarea mezoului uterin sau ovarian, deșirarea peritoneului, eventrația și eviscerația postoperatorie, supurația plăgii și peritonita* au fost prezentate în detaliu ca accidente și complicații consecutive laparotomiei în abordarea chirurgicală a uterului, de aceea nu vor mai fi reluate.

11.6. Retenția placentară (*Retentio secundinarum*)

În condițiile unui perfect echilibru morfofuncțional, endocrin și metabolic al tractusului genital pe fondul unui organism sănătos, eliminarea anexelor fetale se produce întotdeauna spontan, complet și fără nici un fel de influențe negative asupra femelei.

Întârzierea eliminării anexelor fetale peste anumite limite admise pentru fiecare specie în parte, după expulzarea naturală a fătului (fetușilor) constituie un fenomen patologic cu grade diferite de risc, care fac ca această tulburare să devină o urgență pentru majoritatea cazurilor.

În ordinea frecvenței, retenția învelitorilor fetale se întâlnește la **vacă, bivoliță, capră și iapă.** La carnivore, incidența este redusă, fiind totodată și mai greu de diagnosticat.

Cauzele determinante ale retenției placentare sunt deosebit de complexe și multiple, dar încă incomplet elucidate, cu toate că investigațiile în acest domeniu au rămas în timp de o acută actualitate.

Mulți cercetători acceptă o anumită predispoziție ereditară, fără însă a o absolutiza. Cercetări mai recente au scos în evidență faptul că în mare parte cauzele retenției placentare debutează încă înainte ca parturiția să se fi declanșat.

Maturarea și detașarea normală a placentei se manifestă progresiv printr-o reducere a volumului global al acesteia, consecutiv cu reducerea consumului de oxigen. În acest mecanism un rol important îl au secrețiile glandelor endometriale reprezentate de mucopolizaharide și glicogen (*Seglins, A.K.* și col. - 1975), precum și proteinele specifice gestației care, prin fenomenul de osmoză joacă un rol specific în cea de-a treia parte a gestației și în mod deosebit asupra fixării placentei (*Laster, D.D.* - 1977).

Scanned with OKEN Scanner

Aceste procese fiziologice complexe depind de echilibrul endocrin dintre estrogeni şi progesteron şi de concentraţia hormonilor posthipofizari, prostaglandinele tractusului genital, histamină, serotonină şi chinină.

Raportul estrogen/progesteron este deosebit de important pentru echilibrul mecanismelor de protecţie a uterului, sub influenţa căruia se realizează regresia epiteliului din criptele endometriale cu relaxarea vilozităţilor coriale de fixare.

În caz de hidropizie a învelitorilor, vilozităţile edematiate sunt puternic reţinute în interiorul criptelor. Incidenţa retenţiilor de placentă la vacile cu gestaţie gemelară pare a fi mai des întâlnită, având în vedere că parturiţia este decalată cu circa 10 zile faţă de gestaţia simplă.

În urma unui studiu asupra unor loturi de vaci care prezentau circa 15% retenţii placentare a reieşit că supraalimentaţia (energetică şi proteică) în timpul gestaţiei şi subalimentaţia după parturiţie creează la acestea o acetonemie simptomatică, reducerea apetitului şi disfuncţii hepatice, urmate de mărirea incidenţei retenţiilor placentare prin involuţie anormală şi târzie a uterului (*Gunnink, J* - 1973). Carenţa de **Iod, Seleniu, Mangan, Vitamina A** şi **Betacaroten** pot fi elemente predispozante ale retenţiei placentare.

Alte cauze ale retenţiilor placentare sunt aparent legate de incidenţa distociilor grave remediate prin histerotomie, ca urmare a particularităţilor acestei intervenţii ce provoacă tromboze intravasculare ale peretelui uterin.

Un factor predispozant deosebit de important în apariţia retenţiei de placentă este reprezentat de condiţiile deficitare de igienă, nivelul regimului de mişcare liberă al femelelor gestante, precum şi de calitatea asistenţei obstetricale curente.

O infecţie ascendentă ocultă se poate dezvolta în uter în fazele premergătoare parturiţiei producând o placentită pe zone mai mari sau mai mici, urmată de retenţie placentară (*De Kruif, A* - 1975). De asemenea, vor trebui avute în vedere ca factori de risc în producerea retenţiei placentare infecţiile abortigene enzootice, precum şi participarea pe care o au în această entitate morbidă germenii condiţionat patogeni (*Corynebacterium, Streptococus, Salmonella, Listeria, Mycoplasma, Leptospira, Rickettsia şi Haemophilus somnus* (*Enache, T* - 1984).

Originea endocrinologică esenţială a retenţiei placentare este încă controversată, totuşi nivelul concentraţiei de prostaglandine PGF_2, alfa în ţesutul placentar este menţionat ca factor etiologic determinant alături de oscilaţiile nivelelor estrogenilor sanguini.

După o parturiţie normală, la vacă s-a constatat eliberarea masivă de PGF_2 alfa endogenă pe o durată de circa 20 zile, eliberare corelată pozitiv cu rapiditatea involuţiei uterine şi expulzarea la timp a placentei. (*Lindel, J.O* - 1981).

În egală măsură, contribuie la retenţie şi administrarea intrauterină a diverselor tipuri de antiseptice iritante care provoacă microleziuni şi inflamaţii ale endometrului.

La desprinderea spontană a placentei, alături de contracţiile uterine participă şi presa abdominală, la care mai concură procesele de autoliză fiziologică a vilozităţilor după expulzarea fătului.

Pe lângă cauzele posibile ce intervin în producerea retenţiei placentare, mai trebuie amintiţi pentru animalele de producţie şi unii factori predispozanţi legaţi de deficienţele tehnologice, de întreţinere şi exploatare a femelelor gestante, stabulaţia prelungită, precum şi producţia ridicată de lapte, în mod special la vacă.

În cazul când, unul sau mai mulţi factori de echilibru fiziologic la nivel uterin sunt perturbaţi, atunci desprinderea şi expulzarea placentei întârzie sau se elimină numai parţial.

Scanned with OKEN Scanner

Manifestările clinice în retenția de placentă diferă mult ca intensitate și gravitate de la o specie la alta, dar în funcție de timpul scurs de la parturiție.

La vacă și bivoliță, **tulburările se instalează de obicei după circa 24-48 sau 72 ore în funcție de sezon**, ca urmare a dezvoltării florei microbiene polimorfe.

După acest interval de timp starea generală suferă modificări importante. În retenția parțială, porțiunile din placenta exteriorizată suferă fenomene alterative datorită contaminării cu flora și impuritățile de pe pavimentul adăpostului.

Clinic, vaca prezintă cifoză, horipilație, agitație și contracții uterine de expulzare foarte puternice alternate cu intervale de pauză. Contracțiile de expulzare sunt urmate de micțiuni în cantități mici.

La exploratia manuală transvaginală se constată uterul aton cu cervixul deschis, percepându-se la acest nivel placenta neeliminată și mărimea relativă a suprafeței de pe care inserțiile cotiledoanelor nu s-au desprins.

După 4-5 zile, datorită dezvoltării proceselor de putrefacție, lichidele eliminate capătă miros ihoros, instalându-se hipertermia, alterarea stării generale (anorexie, hipogalaxie). În următoarele zile starea femelei care rămâne în decubit sternoabdominal prelungit se agravează, febra depășind 41° C, se instalează fenomenele de deshidratare și agalaxie. Din traectul genital se elimină prin cervixul întredeschis secreții mucopurulente însoțite de țesuturi necrozate. Mucoasa vaginală este puternic inflamată, cu zone de necroză, iar cervixul este îngroșat.

Evoluția bolii este gravă, putându-se complica prin septicemie, alteori după circa 8-10 zile starea femelei se stabilizează prin cronicizare și instalarea endometritei purulente.

La iapă **retenția învelitorilor fetale peste 4-6 ore de la parturiție devine urgență majoră**, întrucât starea generală este grav alterată. Specific la iapă este faptul că retenția anexelor se traduce clinic printr-o simptomatologie alarmantă cu colici violente, pierderea simțului de conservare (trântiri brutale, loviri puternice cu copitele în paviment), contracții violente de expulzare complicate cu prolaps uterin total și prolaps rectal.

La rumegătoarele mici (oaie și capră), la care frecvența retențiilor placentare este cu mult mai mică decât la vacă și bivoliță, **evoluția clinică și simptomatologia sunt mai estompate**. Totuși, ca urmare a contracțiilor uterine puternice, frecvent retenția se complică cu prolaps uterin total urmat tardiv de instalarea vaginitei și endometritei purulente și necrotice.

La scroafă **retenția placentară de cele mai multe ori trece neobservată**, fiind evidențiată clinic după mai multe zile când apar secrețiile vaginale cu aspect purulent alb-murdar. Starea generală prezintă modificări ce constau în hipertermie, anorexie, abatere și agalaxie.

La carnivore **retenția placentară este** destul de rară și **greu de diagnosticat imediat după parturiție**, întrucât la acestea placentofagia este un act fiziologic care se repetă după fiecare fetus expulzat.

Totuși, în caz de retenții, starea generală este alterată și caracterizată prin vomismente, abdomen sensibil și dur și uter ușor palpabil prin travers abdominal. Tipul de placentă al acestor specii favorizează infecțiile ce difuzează rapid la peritoneu. **După 24-48 ore se instalează treptat fenomenele de sapremie, metrită, peritonită și septicemie urmate de colaps și moartea femelei.**

Tratamentul retenției placentare care constituie urgență, este complex și vizează mai multe obiective reprezentate de:

Scanned with OKEN Scanner

• **extragerea placentei** manual şi/sau prin substanţe cu efect farmacodinamic specific la nivelul uterului;

• **combaterea infecţiei locale;**

• **stimularea involuţiei uterine şi redresarea stării generale a femelei.**

Fără îndoială, măsurile generale de profilaxie a retenţiilor placentare trebuie amintite, neputând fi minimalizate, chiar dacă acestea prezintă în cadrul urgenţelor numai o importanţă colaterală ca fenomen predispozant.

În practică sunt foarte importante măsurile generale de reducere a frecvenţei distociilor, alături de aplicarea manoperelor obstetricale atraumatice în condiţii de asepsie, prevenirea şi tratamentul febrei virtuele mai ales dacă debutează cu 2-3 zile înaintea parturiţiei, întrucât întârzie involuţia uterină (*Lindel, J.O.* - 1981). Tot în această grupă de măsuri se va acorda prioritate înlăturării de la reproducţie a femelelor cu retenţii repetate în antecedente. De asemenea eradicarea avorturilor infecţioase enzootice constituie o importantă măsură de profilaxie a retenţiei (*T. Enache* - 1984).

La vacă s-a demonstrat definitiv că alimentaţia echilibrată, în mod special **în ultimele 60 de zile de gestaţie, cu limitarea în acelaşi interval de timp a cantităţii de apă ingerată zilnic la maximum 25 litri şi corectarea carenţelor de Seleniu, Iod, Mangan, Vitamina A şi Betacaroten**, fac ca incidenţa retenţiilor placentare să devină accidentală (*Lindel, J.O.* - 1981).

La vacă este unanim recunoscut faptul că, extragerea manuală a placentei înainte de 24 ore vara şi 36 ore iarna este contraindicată. Această manoperă este întotdeauna justificată când poate fi făcută cu uşurinţă pe toată suprafaţa de inserţie şi în condiţii perfecte de asepsie după care, se aplică medicaţia antiinfecţioasă locală şi generală. Va trebui avut în vedere că, detaşarea traumatizantă perturbă foarte serios fagocitoza locală şi creează leziuni ale endometrului care duc la instalarea endometritelor severe şi cu risc crescut de septicemie.

De obicei, sub influenţa combinată a fagocitozei, autolizei şi activităţii bacteriene locale, placenta este expulzată înainte de 10 zile. Alteori colul uterin se închide mult mai repede şi întreaga placentă rămâne neeliminată timp de 3-4 săptămâni, degradând morfofiziologia uterului.

În acest stadiu, spălăturile repetate prin sifonaj cu dublu curent cu cantităţi mari de **Ser fiziologic la 37° C** (după dilatarea mecanică a cervixului **numai sub anestezie sacrală joasă!**) uşurează eliminarea fragmentelor din placenta macerată, după care se aplică medicaţia intrauterină precedată de masajul transrectal pentru grăbirea desprinderii şi evacuării conţinutului prin presiuni manuale blânde. În această fază se indică intrauterin o medicaţie antiinfecţioasă.

Medicamentele administrate pe cale generală pentru a fi eficiente, trebuie să asigure în toate situaţiile o concentraţie sanguină înaltă în ţesuturi, în componentele tractului genital şi în secreţiile uterine.

Rezultatele preliminare încurajatoare obţinute prin administrarea prostaglandinei PGF_2 alfa, pentru stimularea involuţiei uterine, confirmă posibilitatea ca aceasta să fie utilizată în tratamentul metritei puerperale, responsabile de complicaţiile prin retenţie placentară (*Lindel, J.O.* - 1981).

În practica curentă în cadrul multiplelor formule de tratament medicamentos, s-a dovedit eficientă aplicarea intrauterină a 1-2 tablete spumante cu antibiotice cu repetare la 24-48 şi 72 ore. Aceste formule medicamentoase cu acţiune antibacteriană şi de tonifiere a uterului, formează datorită compoziţiei lor spumă persistentă, produsă de către

Scanned with OKEN Scanner

CO_2 eliminat extemporaneu. Spuma formată antrenează substanța activă între și în pliurile mucoasei, mărește tonusul uterin și asigură totodată o acțiune de curățire mecanică a detritusului celular și țesuturilor necrozate.

Susținerea și redresarea stării generale a femelei, constituie un obiectiv permanent până la completa restabilire prin tonice generale, rehidratante, **Glucoză, Calciu, Vitamina C, A** și **Complexul B**, fără a mai aminti medicația parenterală antiinfecțioasă.

La iapă, **rezolvarea retenției placentare se impune ca o urgență obstetricală expresă în situația când au trecut peste 3-4 ore de la parturiție, fără ca eliminarea anexelor fetale să se fi produs spontan.**

Intervenția de extragere manuală a placentei se va face numai după tranchilizarea femelei cu **Combelen**, sub anestezie epidurală joasă cu **8-10 ml Procaină, 0,75%** în condiții perfecte de asepsie și după o toaletă locală riguroasă.

Mâna operatorului se aseptizează cu **Asocilin, Osmatin** sau **Unguent cu tripaflavină** și se protejează prin mănușă obstetricală după care, cu atenție, se va desface corionul treptat până la detașarea întregii suprafețe a inserțiilor sale de pe endometru. Pentru antisepsia și involuția uterină se folosește medicația recomandată la vacă.

La rumegătoarele mici (oaie și capră) în condițiile în care se poate introduce mâna în cavitatea uterină, desprinderea placentei se poate efectua cu ușurință, urmând aceeași conduită recomandată la vacă. În caz contrar se va recurge la administrarea de substanțe ocitocice.

La scroafă se aplică ocitocice (**Presoxin, Ergomet, Oxytocin**) pentru mărirea motilității și involuției uterului în vederea desprinderii și evacuării spontane a învelitorilor și lichidelor acumulate.

La carnivore și animale de blană, terapia constă în administrarea de ocitocice timp de 3-4 zile pentru realizarea involuției uterine de care depinde expulzarea placentei și, redresarea stării generale prin administrarea de **Glucoză, Calciu, Tonice cardio-vasculare**. La cățea și pisică medicația poate fi completată prin masaje uterine aplicate transabdominal. *În cazul când aceste proceduri nu dau rezultate în 24 ore*, **se va recurge ca ultimă măsură la histerectomie totală**.

11.7. Prolapsul uterin

Prolapsul uterin este un accident produs relativ frecvent la majoritatea speciilor, dar cu predispoziție mai mare la vacă, bivoliță, rumegătoare mici, carnivore domestice și iapă, fiind declanșat la scurt timp după parturiție în urma tracționării brutale a fetusului în caz de distocie sau după intervenția fără anestezie în retenția de placentă.

Accidentul se remarcă prin exteriorizarea cervixului și coarnelor uterine în totalitate după dislocarea inserțiilor și invaginarea lor sub formă de deget de mănușă.

Cauzele predispozante sunt multiple și incomplet categorisite ca succesiune și importanță, fiind implicată și predispoziția ereditară. De asemenea reacția endocrină disarmo-

Scanned with OKEN Scanner

nică este recunoscută ca factor predispozant în condițiile în care estrogenii se mențin mai mult timp la un nivel înalt și provoacă sensibilizarea țesutului perivaginal și traiectului pelvin urmată de desprinderea inserțiilor anatomice cu producerea prolapsului uterin.

Alături de factorii predispozanți, cei determinați sunt, fără îndoială, cei mai importanți pentru momentul când se produce accidentul.

Atonia uterină consecutivă retenției placentare, la care se adaugă eforturile puternice, lungi și repetate de expulzare, produc inițial invaginarea vârfului cornului sau coarnelor uterine ce progresează prin traiectul pelvin până la prolabarea totală, antrenând corpul uterin și faldurile cervicale ce apar sub forma unei mase voluminoase.

În prolapsul total coarnele uterine au uneori suprafața acoperită de învelitorile fetale. La producerea prolapsului uterin, mai concură lipsa sau insuficiența regimului de mișcare din perioada de gestație care duce la relaxarea ligamentelor largi. La vacă, bivoliță și iapă menținerea în adăposturi cu duşumea înclinată antero-posterior, mărește presiunea produsă de organele abdominale asupra cavității pelvine și indirect asupra uterului, favorizând producerea prolapsului. Toate fenomenele inflamatorii acute sunt de asemenea factori-declanșatori ai acestui accident.

Simptomatologia este diferită de la o specie la alta, având prognostic rezervat spre grav prin multiplele complicații ce pot apărea. În general la femelele unipare prolapsul interesează numai cornul uterin în care s-a dezvoltat fetusul (fetușii) mai rar fiind angajat și cornul negestant, în schimb la multipare prolabează de cele mai multe ori ambele coarne uterine. La vacă, bivoliță și iapă datorită agitației permanente, uterul este supus unor repetate traumatisme urmate de hemoragie.

Pe măsură ce timpul scurs de la producerea accidentului se mărește, se agravează tulburările circulatorii, amplificate nemijlocit de instalarea fenomenelor de stază și gangrenă. După perioada de agitație se instalează o stare de adinamie, femela rămânând în decubit sternoabdominal prelungit. Mucoasa uterină este rece, edematiată, cu aspect cianotic și cu exsudat serofibrinos abundent. Staza prelungită, deshidratarea mucoasei, traumatismele profunde și repetate, hemoragia, precum și murdărirea cu dejecții și contaminarea cu floră polimorfă, agravează starea generală a femelei, inducând fenomene degenerative ireversibile ale uterului.

La iapă, prolapsul uterin reprezintă un accident grav cu evoluție alarmantă și prognostic defavorabil prin alterarea profundă a marilor funcțiuni. Iapa este agitată, lovește pavimentul puternic și repetat cu copitele, manifestă acut sindromul de colici prin culcări repetate sau trântiri violente, consecință a atenuării simțului de conservare.

Uterul prolabat are aspect globulos și voluminos, întrucât în interiorul lui se antrenează uneori anse intestinale și chiar vezica urinară. Uterul prolabat nu este întotdeauna acoperit de învelitorile fetale, așa cum se întâmplă la vacă și oaie. Mucoasa este puternic congestionată și cu leziuni profunde urmare a traumatizării în timpul sindromului de colici. (**Fig. 90**).

La scroafă și rumegătoarele mici starea generală este mai puțin alterată, din acest punct de vedere fiind totuși mai sensibilă capra.

La carnasiere de obicei se exteriorizează ambele coarne uterine, starea generală este profund modificată, cu agitație extremă ce culminează cu tendința de autofagie a coarnelor uterine prolabate.

Tratamentul trebuie instituit de urgență la toate speciile pentru evitarea complicațiilor.

La iapă se impune ca urgență extremă chiar în primele ore de la producerea accidentului, întrucât poate avea sfârșit letal prin colaps circulator datorat ruperii *arterei pudenda internă*.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 90. - Prolaps uterin la iapă.
(După *V. CĂPĂȚÂNĂ*)

Repunerea uterului prolabat se efectuează numai sub anestezie joasă epidulară cu Procaină 0,75%! La vacă, bivoliță și iapă intervenția se face pe animalul tranchilizat cu **Combelen**, în poziție patrupedală după îndepărtarea placentei și spălarea abundentă cu soluție de **Permanganat de potasiu 2-3%** sau **Ser fiziologic (la 37° C)** la care se adaugă 3-4 tablete de **Perogen**/litru pentru asep-tizare și îndepărtarea mecanică a prafului, coa-gulilor de sânge etc. Plăgile produse pe suprafața uterului se suturează după toaleta mecanică, printr-o afrontare corectă cu **Catgut**.

Pentru micșorarea volumului uterului prin mărirea motilității, **se vor inocula intramural substanțe ocitocice (Presoxin, Oxytocin, Ergo-met) în mai multe puncte.**

În mod special la vacă și iapă în sezoanele răcoroase când după producerea prolapsului, u-terul pierde rapid o mare parte din căldura pro-prie, *este obligatorie readucerea temperaturii la nivelul celei viscerale prin introducerea* și menținerea uterului într-un vas din material plastic (special adaptat) timp de 10-20 de minute în **Ser fiziologic la 38-40° C.**

Aplicarea acestei proceduri are un rol esențial în reușita intervenției, întrucât dacă repunerea se face la o diferență mare de temperatură, uterul se comportă ca un corp străin și declanșează contracții violente de expulzare, terminate prin recidivă la scurt timp după anularea efectului anesteziei epidurale (*T. Enache* - 1982).

Pentru ușurarea manoperei de repunere, uterul va fi uncționat cu **Vaselină neutră** cu adaos de antibiotice neiritante.

Dacă volumul uterului edemațiat nu permite repunerea, se va provoca ischemia pe toată suprafața lui prin aplicarea benzii compresive Esmarck, derulată apoi de la bază spre vârf pe măsura reintroducerii treptate a organului în conductul pelvin. După repu-nere, pentru menținerea motilitplii reflexe, în uter se vor introduce prin irigare 2-3 litri de **Ser fiziologic steril la 38-40° C**, antibiotice cu spectru larg și chimioterapice retard, fe-mela fiind ținută 24-48 ore pe un plan înclinat caudo-cranial și sub observație permanentă. **În acest stadiu se contraindică administrarea intrauterină a oricăror formule medicamentoase iritante, consistente sau cu remanență de lungă durată (bujiuri, drajeuri etc.), întrucât redeclanșează contracțiile de expulzare!** La nevoie, femela va fi ținută mai multă vreme sub neuroleptanalgezie care exclude o perioadă de timp controlată recidiva, până când involuția uterină devine activă prin readministrări de substanțe ocitocice la intervale de 3-4 ore.

Nu recomandăm efectuarea masajului transrectal *care sensibilizează miometrul și creează riscul unui nou accident similar*. **De asemenea, nu recomandăm efectuarea su-turilor vulvei în nici o situație întrucât,** *durerea deosebit de intensă și de lungă durată devine factor iritativ extrem de puternic care agravează starea femelei, uneori chiar*

Scanned with OKEN Scanner

compromițând-o pentru reproducție datorită rupturilor mutilante ale vulvei, ca urmare a eforturilor violente de expulzare. (*T. Enache* - 1987).

Regimul de cruțare ce trebuie aplicat în continuare, constă în asigurarea în adăpost sau staționar a temperaturii de confort, redresarea stării generale prin terapie intensivă adecvată fiecărui caz în parte și administrarea de analgezice în doze de întreținere, concomitent cu aplicarea sub supraveghere a unui regim moderat de mișcare.

În conduita terapeutică rămâne obligatorie profilaxia tetanosului prin seroprevenție specifică sau anatoxină tetanică.

În cazurile grave, când uterul puternic traumatizat este compromis din punct de vedere fiziologic, se impune histerectomia, pentru menținerea în viață a femelei (iapă) sau pentru recondiționare în vederea abatajului ulterior (vacă, bivoliță, oaie, capră).

La rumegătoarele mici, scroafă și carnasiere, în cazul când repunerea nu se poate realiza fără compromiterea funcțiilor uterului, se recomandă practicarea histerectomiei pentru salvarea femelei, menținerea funcției de reproducere nefiind esențială.

11.8. Retenţia oului la păsări

Este de reținut faptul că acest accident, care reprezintă totuși o urgență, nu are semnificație economică deosebită, fiind important numai ca entitate morbidă, cazurile la care apare fiind relativ rare.

De obicei, este mai frecvent la rață, gâscă, găină, porumbițele din rasele de carne și la unele specii de păsări exotice din rezervații și grădini zoologice.

În unele ferme de găini la care se administrează rețete furajere cu încărcătură micotică mare, în faza de începere a primului ouat, la puicuțe se produc uneori adevărate enzootii de retenție a oului, complicate cu prolaps cloacal în masă, urmat apoi de eviscerații în număr mare datorită canibalismului ce apare în aceste condiții compromițând întreaga hală în care a apărut un astfel de sindrom.

Etiologia este totuși foarte complexă dar în același timp puțin specifică. Printre factorii care pot concura la producerea retenției oului sunt remarcate lipsa de mișcare a păsărilor crescute în condiții artificiale de mediu, cu multiple carențe de vitamine, aminoacizi esențiali și oligoelemente, încărcături mari de micotoxine în furaje, la care se adaugă factorii stresanți ce determină indirect distonii neurovegetative și discrinii de adaptare urmate de atonia sau hipotonia musculaturii netede a oviductului.

Clinic, pasărea cu retenție de ou este agitată, face frecvente eforturi de expulzare, în timpul cărora, poziția corpului și a aripilor este specifică. Respirația este accelerată și superficială, iar abdomenul mărit în volum datorită coprostazei care poate grăbi apariția prolapsului cloacal.

Diagnosticul de certitudine se precizează prin tușeu cloacal care pune în evidență oul neexpulzat.

Tratamentul de urgență este justificat la exemplarele de mare valoare și la păsările din rezervații și grădini zoologice, urmărindu-se în primul rând evitarea tulburărilor circulatorii prin staza locală prelungită care determină edemul inflamator al oviductului.

La găinile ouătoare, în situația când apar enzootii de retenție a oului se vor lua măsuri speciale pentru corectarea microclimatului și a rețetelor furajere din care vor trebui eliminate integral micotoxinele, alături de corectarea carențelor vitaminice și minerale.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul curativ vizează în primul rând stimularea motilității musculaturii oviductului prin substanțe ocitocice în doze variabile în funcție de specie. Când intervenția medicamentoasă este ineficientă, se va recurge la extragerea manuală, după ce în prealabil, oul a fost respins prin presare şi după ce în cavitatea cloacală s-au introdus substanțe care asigură lubrifierea conductului.

În caz de coprostază, se vor face spălături cu o pară de cauciuc cu apă şi **Oleu de parafină** sau **Ricin la 38-40^0 C.**

În general, medicația ocitocică reuşeşte într-un interval de câteva minute să producă expulzarea oului la palmipede, porumbel, lebădă, pelican şi mai lent la găină, curcă şi bibilică. După eliminarea oului, se introduc în cloacă **Unguente cu antibiotice**, fără a mai fi necesară altă medicație pe cale generală.

Scanned with OKEN Scanner

IV. URGENŢE PROVOCATE DE MEDICAŢIA ANTIINFECŢIOASĂ ŞI TERAPIA IMUNOPROFILACTICĂ

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 12

URGENŢE PROVOCATE DE MEDICAŢIA ANTIINFECŢIOASĂ

(TRAIAN ENACHE)

Odată cu introducerea în terapeutica umană şi veterinară a **Penicilinei** în tratamentul bolilor infecţioase, s-a deschis o nouă etapă, superioară tuturor celorlalte.

La începutul erei antibioticelor, când se folosea aproape în exclusivitate **Penicilina**, se considera că antibioticele sunt lipsite de efecte secundare nocive pentru organismul gazdă, dar pe măsura apariţiei unor noi substanţe cu acţiune antimicrobiană acest punct de vedere s-a schimbat.

Mărirea dozelor de antibiotice, apărută ca o necesitate acută în lupta împotriva tulpinilor microbiene devenite rezistente, pe de o parte, şi prelungirea duratei tratamentului, pe de altă parte, au evidenţiat o serie de acţiuni adverse dintre cele mai diferite.

Folosirea antibioticelor în calitate de conservant la multe produse biologice şi alimentare, ca şi pentru stimularea creşterii animalelor, a lărgit şi mai mult sfera utilizării acestor valoroşi factori terapeutici în medicina veterinară, industrie alimentară şi zootehnie.

Pe lângă avantajul imens pe care antibioticele l-au oferit omenirii, extinderea utilizării lor şi în alte domenii decât cele strict medicale, ca şi folosirea lor fără suficient discernământ în diferite stări morbide, au condus la reducerea eficacităţii unora, dintre acestea după o utilizare mai îndelungată.

Descoperirea a numeroase antibiotice cu spectru larg de acţiune sau, din contră, cu adresabilitate strictă (**Bacilul Koch, Stafilococ, Piocianic, Streptococ** etc.) a condus la creşterea cerinţelor, astăzi ajungându-se ca antibioticele să constituie clasa de medicamente cu cea mai largă utilizare terapeutică. În era antibioticelor sunt greu de găsit persoane sau specii de animale, care să nu fi primit cel puţin unul sau mai multe antibiotice (*Ghe. Panaitescu; E. Popescu*, 1969).

Acţiunile adverse ale antibioticelor sunt legate, printre altele, de iritaţia la locul de injectare şi de felul cum influenţează activitatea diferitelor organe şi sisteme.

Astfel, **acţiunea iritantă locală** (exercitată asupra mucoasei gastrointestinale în cazul administrării orale, asupra endovenei, muşchiului striat sau asupra diferitelor seroase în cazul administrării parenterale) poate fi atât de intensă, încât să limiteze utilizarea unui antibiotic numai la o singură cale de administrare, fapt care constituie deseori un serios inconvenient.

Iritaţia digestivă, pe care o exercită antibioticele administrate pe cale orală la efectivele mari de animale, este datorată structurii chimice, sau lipsei de resorbţie digestivă rapidă a substanţei, cu realizarea de concentraţii intestinale mari care devin iritante pentru mucoasa intestinală.

Toxicitatea generală mare sau foarte mare a unor antibiotice a limitat considerabil utilizarea acestora în clinică, indicaţiile restrângându-se la unele cazuri numai la administrarea locală în ciuda activităţii antimicrobiene crescute şi a spectrului larg de acţiune. Valoarea unor antibiotice este mult limitată prin faptul că nu toate sunt active în prezenţa

Scanned with OKEN Scanner

puroiului sau a produşilor patologici proveni din degradarea tisulară. Pe de altă parte, utilizarea locală a antibioticelor chiar şi în medicina veterinară, a sporit numărul accidentelor (fotosensibilizare, dermatită exfoliativă etc.).

Din aceste motive tendința actuală este de a limita administrarea antibioticelor pe cale externă (tegumente, mucoase, aerosoli). În plus această cale, pe lângă imposibilitatea realizării unor concentrații antimicrobiene locale active şi pe lângă o resorbție locală minimă, are dezavantajul creării rapide a unor tulpini microbiene rezistente.

În ultimul timp şi în medicina veterinară se pare că complicațiile şi unele accidente se pot datora şi administrărilor externe de antibiotice, repetate în cantități mici, în special la animalele de apartament (câine, pisică).

La om, consumul de carne provenită de la animalele tratate cu diferite tipuri de antibiotice, la care se adaugă alimentele conservate cu antibiotice, creează tot mai multe fenomene de dismicrobism intestinal, tulburări alergice, sensibilizări anafilactice şi multe altele.

Manifestările alergice, constatate în urma utilizării antibioticelor, independent de calea de administrare, ridică probleme deosebite sub aspectul frecvenței cu care sunt întâlnite unele accidente postterapeutice (*Georgeta Rîndaşu*, 1981).

La toate speciile de animale şi în mod special în sistemul intensiv de creştere, manifestările de dismicrobism se numără printre efectele nedorite ale multor antibiotice care se administrează pe cale orală sub formă de premixuri cu antibiotice.

Distrugerea unor germeni saprofiți din tubul digestiv conduce la dezechilibru microbian intestinal, situație în care se produce exacerbarea virulenței altor agenți microbieni condiționat patogeni. Astfel, *Colibacilul* este germenul a cărui patogenitate a crescut îngrijorător, declanşând tabloul clinic al unor enteropatii de gravitate extremă. Accidentul este posibil în toate cazurile în care o perioadă mai lungă de timp se folosesc pe cale orală antibiotice fără o justificată indicație terapeutică şi fără antibiogramă prealabilă.

Exacerbarea florei fungice digestive sub influența tratamentului cu antibiotice "per os", este frecvent întâlnită la toate speciile de animale, iar evoluția micozelor cu localizare în tubul digestiv are gravitatea cea mai mare şi răspunsul cel mai slab la tratament.

În ultimul timp sunt întâlnite, tot mai des, la câine şi pisică, disbacterioze de tip candidozic după tratamente pe cale generală cu derivați ai penicilinei.

Manifestările nefrotoxice sunt determinate de 1/3 din antibioticele folosite curent în terapeutică în special la păsări şi porc, specii la care antibioticele sunt administrate curent în hrană în scop curativ sau ca biostimulatori.

Mecanismul accidentelor renale produse de antibiotice este complex. Unele antibiotice au acțiune asupra glomerulului renal, determinând creşterea pragului de filtrare a proteinelor care în mod normal trec prin filtrul glomerular, sau prin trecerea directă în urină a proteinelor cu greutate moleculară mare. Alte antibiotice îşi exercită acțiunea asupra tubilor renali, ceea ce face ca unele substanțe care în mod normal sunt filtrate glomerular să nu mai poată fi resorbite tubular (proteine, aminoacizi, fosfați, glucoză)(*T. Exarcu* şi col., 1980).

Concentrația mare a antibioticului în urină (de 10-30-50 de ori față de cea sanguină) reprezintă condiția esențială pentru producerea efectelor nefrotoxice. Cele mai frecvente şi grave tulburări renale sunt produse de antibioticele cu structură oligozaharidică (**Streptomicina, Kanamicina, Neomicina, Gentamicina**) şi de cele cu structură polipeptidică (**Bacitracina, Polimixinele**)(*L. Gavrilă; C. Păscariu*, 1976).

Trebuie reținută particularitatea că, efectele toxice renale apar cu o frecvență mai mare în cazul în care s-au folosit anterior şi alte antibiotice cu prag înalt de eliminare renală sau, când s-au folosit concomitent mai multe antibiotice cu acest efect.

Scanned with OKEN Scanner

În terapia cu antibiotice se întâlnesc și o serie de **manifestări hematologice**, dar care, în medicina veterinară, sunt relativ mai rare decât celelalte efecte secundare, poate și pentru faptul că nu sunt în mod sistematic urmărite. Dintre acestea leucopenia este cea mai importantă, în cazul administrării **Cloramfenicolului**, care poate evolua până la agranulocitoză, accident terapeutic greu de tratat. În legătură cu acest aspect este necesară limitarea folosirii cloramfenicolului numai la situațiile în care este absolut necesar. De asemenea, este necesară limitarea, sau chiar interzicerea administrării de rutină cloramfenicolului în afecțiunile respiratorii intercurente, în bronho și penumopatiile cronice, în infecțiile digestive sau în infecțiile urinare la animalele tinere și **în mod special la cele de măcelărie, având în vedere reglementările oficiale pe plan mondial privind regimul de folosire la om și animale a unor antibiotice presupuse sau demonstrate a avea efecte mutagene și/sau oncogene**.

Accidentele de tip hemolitic, deși rare, sunt totuși întâlnite în special la animalele de apartament.

O trecere în revistă a principalelor cauze care contribuie la amplificarea și agravarea efectelor negative ale antibioticelor, evidențiază faptul că indicațiile nejustificate, fără a putea realiza o enumerare exhaustivă, pot fi grupate din punct de vedere clinic astfel:

• **Administrarea de antibiotice în afecțiuni în care acestea sunt contraindicate**, cum ar fi sindroamele diareice neinfecțioase la animalele tinere, unele boli maligne în special la animalele de apartament, bolile alergice cu manifestare cutanată etc. Este bine cunoscut că o serie de sindroame alergice sunt induse sau chiar întreținute de către unele antibiotice (**Penicilina**), iar repetarea tratamentului duce de multe ori la agravarea sau reacutizarea unor boli imune.

• **Administrarea inutilă de antibiotice în unele boli infecțioase determinate de agenți patogeni insensibili.**

Uneori, în mod nejustificat se recurge masiv la antibiotice în virozele respiratorii, mai ales în cazul evoluției unor focare primare de boală, fără a se fi precizat diagnosticul etiologic de certitudine și totodată diagnosticul diferențial pentru a se exclude unele confuzii clinice.

La fel de frecvent și cu foarte mare ușurință se recurge la antibiotice în unele enteroviroze, stomatite și faringite nebacteriene, candidoze ale mucoaselor și chiar în unele parazitoze interne, **motivația clinică fiind aceea de combatere a florei microbiene de asociație** dar, fără o prealabilă antibiogramă pentru alegerea selectivă a celui mai potrivit antibiotic. *În astfel de situații, antibioticele nu numai că sunt inutile, dar, în multe cazuri, acestea chiar agravează afecțiunea inițială.*

• **Administrarea antibioticelor în unele boli benigne, spontan curabile sau în infecții piogene localizate, vindecabile prin alte măsuri terapeutice.**

Având în vedere posibilitatea aplicării unor proceduri terapeutice simple, dar mult mai inofensive, operative și la îndemâna tuturor practicienilor, se poate aprecia că antibioticele sunt folosite incorect în multe situații.

Astfel, diareile banale ale animalelor tinere (în special viței, purcei, miei, mânji) se pot vindeca în intervale scurte de timp numai prin corectarea deficiențelor igienodietetice și de microclimat și aplicarea consecutivă a unei diete adecvate cu medicație simptomatică și reechilibrare hidroelectrolitică, alături de care **o mare valoare o are fitoterapia care trebuie reconsiderată și reactualizată, în ciuda scepticismului nejustificat care se mai menține în legătură cu efectele curative ale medicației tradiționale pe bază de substanțe naturale.**

De asemenea, în colecțiile purulente ale tegumentelor și țesuturilor moi (*abces, flegmon, panarițiu* etc.) cunoscut fiind rolul fiziopatologic al membranei piogene, anti-

Scanned with OKEN Scanner

bioticele determină o întârziere a evoluției lor, uneori mascând localizarea și făcând imposibilă intervenția chirurgicală elementară de evacuare a colecțiilor, urmată de toaleta mecanică riguroasă a plăgii, care conduce la o vindecare rapidă (*T. Enache*, 1987).

Antibioticele sunt contraindicate și în *stafilococii* și *streptococii* cutanate la care, cel mai rațional tratament rămâne respectarea măsurilor de igienă și aplicarea medicației locale și/sau intervenția chirurgicală după caz.

În practica curentă, în arsurile infectate și în plăgile superficiale supurative este mai corect să se efectueze toaleta chirurgicală și drenajul exsudatelor inflamatorii cu aplicarea de pansamente sicative, decât să se recurgă la antibioterapie și corticoterapie generală care în astfel de situații este lipsită de eficacitate (T. Enache, 1987).

Rezultate clinice deosebite s-au obținut în tratamentul plăgilor operatorii și accidentale prin aplicarea, prin aspersie (după toaleta mecanică adecvată) **Spray-ul de Propolis**, al cărui efect eubiotic, eutrofic și biostimulator este deosebit de important în situația în care nu se mai utilizează nici un fel de antibiotice pe cale generală sau locală (*T. Enache*, 1989).

• **Încercările de** *"sterilizare"* **a purtătorilor de** *"Salmonella"* în special al celor din efectivele de găini destinate reproducției, prin administrare în hrană a unuia sau mai multor antibiotice, a demonstrat că măsura nu are eficiență din punct de vedere economic, tratamentul fiind foarte scump, dar și faptului că se creează tulpini rezistente la antibiotice.

Măsura are în același timp contraindicații majore de ordin igienico-sanitar, întrucât legislația țării noastre și cea internațională a avertizat de mult timp asupra efectelor deosebit de nocive ale consumului cărnii provenite de la animalele și păsările tratate cu antibiotice, mai ales când este vorba de tulpini microbiene implicate în declanșarea unor toxiinfecții alimentare grave la adulți și copii.

Asanarea unor "focare" este posibilă fără utilizarea abuzivă a antibioticelor care nu pot să suplinească greșelile grave de tehnologie în creșterea și exploatarea păsărilor sau altor specii de animale, măsuri care nu este necesar a mai fi amintite în prezenta lucrare.

• **O serie de efecte negative se pot datora alegerii greșite a antibioticului sau a asocierilor de antibiotice prin necunoașterea sau insuficienta cunoaștere a spectrului și modului de acțiune al unui antibiotic, proprietăților sale legate de absorbție, metabolizare, eliminare, realizare a pragului de concentrație activă, reacții adverse etc.** (Tabelul nr. 47)

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 47

În antibioterapia de urgență trebuie să se aibă în vedere următoarele (După S. Ghergariu - 1994):

1. **Să se acționeze rapid.** *Cum obținerea datelor bacteriologice necesită cel puțin 48 ore, clinicianul este nevoit să acționeze fără ajutorul informațiilor complementare; el va ține cont totuși de:*
2. **Datele clinice** - *sediul și gravitatea infecției*
3. **Datele epidemiologice** - *agentul infecțios cel mai probabil și profilul său obișnuit de antibiosensibilitate*
4. **Datele economice și zootehnice** - *preferându-se un principiu activ în funcție de criteriile secundare: durata răstimpului de așteptare, toxicitate, toleranță locală, preț și ușurința observării tratamentului*

Antibioticele obișnuite:

Antibioticul	**Calea de administrare**	**Doză**	**Interval de administrare (h)**
1. **Benzilpenicilina** (soluție apoasă tamponată sub formă de procaină)	I.M.	15000-24000	24
2. **Ampicilină trihidrat** (soluție apoasă)	I.M., S.C.	10 mg/kg	12
3. **Oxitetraciclină L.A.**	I.M.	20 mg/kg	48
4. **Oxitetraciclină N**	I.V., I.M.	10 mg/kg	24
5. **Eritromicină 20%** (solvent organic)	I.M.	10 mg/kg* 6 mg/kg**	12

Scanned with OKEN Scanner

6. **Tylozină bază 20%** (propilenglicol)	I.M.	20 mg/kg* 6 mg/kg**	8
7. **Spiramicină**	I.M.	20 mg/kg	24
8. **Dihidrostreptomicină**	I.M.	10 mg/kg	8-12
9. **Gentamicină**	I.M.	2-4 mg/kg	8
10. **Spectinomicină**	I.M.	20 mg/kg	12
11. **Cloramfenicol (succinat)**	I.V., I.M.	50 mg/kg* 20 mg/kg**	8-12
12. **Sulfadimetoxină**	I.V.	55 mg/kg* 27,5 mg/kg**	24
13. **Sulfametoxazol ± trimetoprim**	I.M.	24 mg/kg	12

* = doză de atac
** = doză de întreținere

Scanned with OKEN Scanner

• *În acest context trebuie luate în considerație* **frecventele greșeli în conducerea tratamentului cu antibiotice, datorate unei insuficiente pregătiri teoretice și practice, precum și lipsei de experiență, necunoașterea sau nerespectarea regulilor de bază ale antibioterapiei raționale, care duc la stabilirea unui supradozaj sau, dimpotrivă, a unui dozaj insuficient pentru instalarea efectului bactericid, mai ales dacă se administrează antibioticul și la intervale prea mari între două doze.**

• Totodată, **utilizarea abuzivă a antibioticelor în scop** *"profilactic"* **sau** *"stimulativ"*, **schimbarea nejustificată la intervale foarte mici a mai multor antibiotice, sau continuarea tratamentelor după apariția reacțiilor secundare adverse sunt greșeli grave care compromit scopul pentru care sunt destinate aceste valoroase medicamente.**

Indiferent de acțiunea tratată și de contextul patologic în care se folosesc antibioticele, se impune pentru asigurarea unei eficiențe maxime a acestora, să se recurgă cu discernământul clinic necesar fiecărei situații în parte, la aplicarea terapiei antiinfecțioase nespecifice, cumulate cu tratamentul consecutiv și selectiv al tulburărilor sau sindroamelor care nu pot fi redresate prin simpla administrare de antibiotice.

Folosirea antibioticelor în patologia omului și animalelor a demonstrat de multă vreme că, pentru a putea beneficia în continuare de resursele terapeutice pe care le posedă antibioticele, este imperios necesar să se recurgă la folosirea lor cât mai rațională pentru a se evita riscul devalorizării acestor medicamente deosebit de utile.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 13

URGENŢE ÎN TERAPIA IMUNOPROFILACTICĂ

(TRAIAN ENACHE)

Posibilitatea de **"recunoaştere"** a anumitor antigene, toleranța organismului față de ele, precum şi răspunsul imun, este diferit de la o specie la alta, iar în cadrul unei anumite specii de la un individ la altul.

În acest context, se poate susține pentru abordarea patologiei imune că, sistemul imunitar cuprinde structuri celulare cu funcții imunologice diferite care însă concură permanent în răspunsul imun şi în toleranța imunologică în funcție de dependența genetică legată de structura antigenelor introduse în organism.

Răspunsul imun este astfel un efect al activității de cooperare dintre celulele cu funcții imune şi al mediatorilor lor biochimici (*limfokinele şi imunoglobulinele*).

Patologia imunității cuprinde, în acest cadru, totalitatea dereglărilor funcționale ale sistemului imunitar, ale căror interrelații sunt legate de dependența genetică care dă posibilitatea recunoaşterii structurilor antigenice proprii de cele străine, precum şi tipul de răspuns imun şi toleranță imună.

Pornind de la aceste elemente, *Şt. Berceanu* (1981) clasifică bolile imune în:

A. Boli ale răspunsului imun prin:

a) *răspuns imun în exces* (bolile anafilactice, bolile hiperimune);

b) *răspuns imun în deficit* (deficit în limfocite T, B, deficit complex şi deficit în sistemul macrofagic);

B. Boli ale toleranței imune prin antigene fără toleranță (sechestrate) şi prin ruperea toleranței imune.

- **Bolile răspunsului imun** se produc în aceleaşi condiții de similitudine cu toate celelalte modificări alternative ale funcțiilor care mențin homeostazia organismului.
- **Bolile toleranței imunologice** care formează o gamă foarte largă de afecțiuni sunt generate de alterarea funcțională şi structurală a organelor şi celulelor componente ale sistemului imun - care se decelează prin investigații histopatologice completate cu diferite explorări speciale pentru structurile funcționale (membrane celulare, aparat ergastoplasmic, markerii de suprafață) şi cercetarea alterărilor cantitative şi calitative apărute în sistemul T sau B sau ale macrofagelor.

În bolile imunologice, din punct de vedere lezional se decelează leziunile primare ale celulelor şi componentelor moleculare ale aparatului celular al imunității şi leziunile secundare care sunt determinate de dereglările funcționale ale aparatului imun apărute ca o consecință patologică directă a leziunilor primare.

Diagnosticul tulburărilor trebuie făcut prin investigații care să surprindă şi să evidențieze atât leziunile din organul sau celulele direct implicate (celule țintă), cât şi factorii care produc anumite leziuni.

O importanță majoră în declanşarea unor tulburări de reactivitate imunologică o joacă bolile de nutriție care determină printre altele, instalarea unui deficit al imunității umorale

Scanned with OKEN Scanner

în urma căruia se instalează o accentuată predispoziție la infecții și chiar la infecții cu germeni condiționat patogeni.

Prin imunoprofilaxie, s-a reușit menținerea sub control a unui mare număr de boli infecțioase ale animalelor și păsărilor, fapt pentru care, unele operațiuni de imunizare au devenit absolut indispensabile și obligatorii.

Datorită imunoterapiei specifice completate și cu celelalte măsuri de profilaxie generală nespecifică s-a putut ajunge la eradicarea unui însemnat grup de boli de mare difuzibilitate care au produs de-a lungul timpului pagube imense economiei zootehnice.

În prezent, imunoprofilaxia constituie singura modalitate eficientă de profilaxie și combatere a bolilor infecțioase, întrucât, după cum este bine știut utilizarea unor antibiotice și chimioterapice cu spectru larg de acțiune nu a putut înlocui integral mijloacele biologice.

Din aceste motive, imunoprofilaxia bolilor infecțioase va cunoaște pe plan mondial o continuă dezvoltare.

Pe lângă latura pozitivă, imunoprofilaxia are însă și unele efecte negative majore, reprezentate printre altele de reacțiile postvaccinale imediate sau tardive.

Este știut că introducerea în organism a antigenelor bacteriene și virale nu este complet inofensivă.

Pe lângă efectul de imunizare, prin declanșarea reacțiilor specifice, în organism declanșează și reacții din care rezultă paraglobuline care acționând ca substanțe străine, stimulează producerea de autoanticorpi.

Practic, nu există vaccin, ser imun, antiser etc., care să nu provoace și reacții adverse la nivel molecular, celular, umoral și uneori clinic, cu evoluție simplă, iar alteori dramatică. În această grupă de factori anafilactogeni trebuie amintiți hormonii corticosteroizi, gonadotrofinele corionice, serul de iapă gestantă (*S. Ghergariu*, 1984).

Întrucât numărul de antigene vaccinale este într-o continuă creștere, se pune tot mai acut problema renunțării la unele dintre ele pentru că, imunizările și poliimunizările repetate în anumite condiții de stres, reduc sau chiar inhibă prin suprasolicitare sistemul imunocompetent.

Progresele înregistrate în cunoașterea clinică a manifestărilor patologice induse de produsele biologice, au conturat deja un domeniu nou, definit ca **"patologia imunoprofilaxiei".**

Aceste manifestări sunt încă foarte greu de individualizat și interpretat, neputându-se stabili cu certitudine la un moment dat cărui component antigenic sau "impurități" proteice aflate în produsul biologic se datorează.

Sunt destul de numeroase bolile produse de unii agenți patogeni (*microbieni, virali sau parazitari*) în care este deosebit de dificil, iar uneori imposibil, să se stabilească cât revine din patogeneză agentului patogen propriu-zis și cât se datorează procesului imun pe care îl declanșează acesta. Este demonstrat că, anumiți agenți patogeni au și rol de alergen prin componentele lor structurale, iar o parte din leziunile produse sunt și efectul unei reacții de hipersensibilizare (*S. Ghergariu*, 1984).

Riscul unor manifestări patologice este mai mare în cazul folosirii vaccinurilor polivalente, acesta crescând la vaccinurile vii (datorită multiplicării în organism a tulpinei vaccinale) și la cele corpusculare spre deosebire de cele purificate.

Cea mai puternică reactivitate la stimulii antigenici s-a observat la țesutul cutanat și nervos, probabil datorită originii lor ectodermice comune.

Bogaert (1969) citat de *I. Năstoiu* (1972) arată că la piele, care are o mare putere pexică, apar majoritatea proceselor imunologice (*normale și patologice*), iar în anumite condiții reacțiile antigen-anticorp se transferă și la alte organe și în special la sistemul nervos central (ex.: frecventele accidente postvaccinorabice la câine).

Scanned with OKEN Scanner

Reactivitatea și sensibilitatea la agenții imunizanți nu sunt identice la toți indivizii, fapt de care trebuie ținut seama mai ales că manifestările patologice ale imunoprofilaxiei se întâlnesc mai frecvent la organisme cu diferite deficite care modifică esențial reactivitatea și răspunsul imun care, în anumite situații poate deveni paradoxal.

O parte dintre manifestările patologice postvaccinale sunt deja bine studiate și individualizate (*sindromul encefalitic, sindromul meningeal, sindromul medular, sindromul convulsiv și multe altele*), **însă majoritatea acestor manifestări au o simptomatologie polimorfă nespecifică, comună celei întâlnite în patologia generală, motiv pentru care în multe situații diagnosticul etiologic este destul de greu de stabilit.**

Un element încă controversat în acest vast domeniu al patologiei imunoprofilaxiei îl constituie terminologia manifestărilor și sindroamelor deosebit de complexe ce apar după operațiunile de imunizare. Tocmai datorită acestei complexități pentru evitarea unor confuzii se recurge de cele mai multe ori la termeni ca: **reacții postvaccinale, complicații postvaccinale, accidente postvaccinale, efecte secundare postvaccinale etc.**, care exprimă de fapt același lucru, cu nuanțele de gravitate variabile de la o situație la alta.

De aceea este necesar să se studieze și să se aprofundeze corect toate fenomenele reactive apărute în populațiile de animale și păsări după administrarea de diverse antigene, pentru delimitarea cât mai precisă a cadrului etiopatogenic în imunopatologia generală.

În condițiile marilor aglomerări de animale, imunizările (**de necesitate** cât și cele profilactice **obligatorii**) pot declanșa sau reactiva unele afecțiuni cronice, creând implicații biologice, epizootologice și economice majore.

Din această cauză, unele reacții postvaccinale sunt atribuite nejustificat bolilor intercurente, după cum alte afecțiuni apărute independent de vaccinare, pot fi atribuite unor imunizări recente.

În aceste condiții, în special în efective mari de animale, este indispensabil ca înainte de a se pune un diagnostic de reacție postvaccinală (indiferent de forma ei de manifestare) să se precizeze raportul de cauzalitate dintre vaccinările ale căror efecte se suspicionează și afecțiunile survenite ulterior, în baza unor amănunțite date clinice, epizootologice, investigații complexe de laborator, precum și pe datele anamnetice legate de eventuale accidente similare anterioare.

Manifestările patologice care intră în sfera patologiei imunoprofilaxiei sunt destul de numeroase și variate dar, încă insuficient definite, delimitate, conturate și fundamentate.

Reacțiile (*imediate* sau *tardive*) **provocate de produsele biologice sau de vaccinuri, prezintă o mare variabilitate legată de specie, tipul de produs folosit, precum și de factorul genetic al fiecărui individ în parte.**

În general, produsele biologice folosite în medicina animalelor determină destul de frecvent reacții alergice foarte variate din punct de vedere al mecanismelor imunopatologice (*șoc anafilactic, sindrom Arthus, boli autoimune - S. Ghergariu*, 1984).

Este important să semnalăm faptul că mulți ani s-a folosit în tratamentul *"stărilor de infecunditate"* la vaci, ser de iapă gestantă (**SIG**), metodă care, **nu în toate situațiile își găsește justificarea clinică a recomandărilor uneori exagerate, atâta timp cât pe lângă alte elemente, nu se pleacă de la cunoașterea cu exactitate a statusului endocrin al fiecărui caz în parte, corelat cu substratul lezional real al tractusului genital.**

Efectuarea *"tratamentelor de grup"* cu acest produs biologic cu calități inconstante de la un lot la altul sub raportul titrului, dar mai ales al gradului de purificare, **a fost marcată pe lângă efectele terapeutice (discutabile!), de înregistrarea unui număr important de accidente anafilactice cu grave implicații juridice și medico legale pe care practicienii din teren le întâlnesc frecvent.**

Scanned with OKEN Scanner

Cu toate acestea, patologia imunoprofilaxiei, cât şi accidentele induse de diferite produse biologice pot fi controlate şi reduse la minim în primul rând prin îmbunătățirea calității lor şi în al doilea rând printr-un mai raţional program de imunizări a efectivelor de animale, având în vedere că, prevederea în planul strategic de operaţiuni sanitare veterinare ca ***"operaţiuni obligatorii"*** *a unor vaccinări, este de multe ori nejustificată din punct de vedere imunobiologic* (*T. Enache*, 1992).

Din acest punct de vedere, trebuie reconsiderată total atitudinea prin care se încearcă compensarea unor deficienţe de creştere şi hrănire a animalelor şi păsărilor, prin efectuarea abuzivă de vaccinări care, nu de puţine ori au efecte îndoielnice (**chiar şi în condiţii ideale de întreţinere, hrănire şi exploatare**) *ştiut fiind că, majoritatea imunizărilor determină în organism o stare reacţională cu sindrom general de adaptare tradus prin reacţie febrilă sau subfebrilă, hipercorticism, eozinopenie etc.* (*T. Enache*, 1992).

Animalele tinere în special, supuse unui stres prelungit, pot uşor ajunge în stadiul de epuizare, stare însoţită de insuficienţă corticosuprarenală care se produce mai uşor când animalele se nasc cu sechele la nivelul corticosuprarenalei.

Evitarea acestor stări presupune creşterea animalelor în condiţii care să asigure integral necesităţile lor fiziologice. Este necesar să se evite şi stresurile psihice majore care în general la animale sunt declanşate de suprapopulări şi lotizări ce presupun reinstalarea unor ierarhii în noul grup.

În acest context, având în vedere efectele secundare deloc neglijabile ale terapiei antiinfecţioase, precum şi ale imunoterapiei, utilizarea şi extinderea cu prudenţa necesară a metodelor de tratament nespecific în patologia animală, apare ca o necesitate de primă importanţă.

Scanned with OKEN Scanner

V. NOŢIUNI ŞI PRINCIPII GENERALE DE DEONTOLOGIE, JURISPRUDENŢĂ ŞI MEDICINĂ LEGALĂ VETERINARĂ

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 14

DEONTOLOGIA MEDICALĂ VETERINARĂ

(TRAIAN ENACHE)

Deontologia *cuprinde în sens larg, totalitatea elementelor care compun normele ce trebuie să conducă la o conduită corectă în exercitarea obligațiilor cotidiene din cadrul unei profesii.*

Termenul de deontologie, după cum se observă, nu are un caracter strict particular pentru medicină, deşi în acest domeniu este folosit cel mai des şi cu cele mai largi şi nuanțate sensuri.

În ideea evitării folosirii inadecvate a acestei noțiuni, *se impune a se face distincție între* **deontologie, etică** şi **legislație**, întrucât fiecare are un cadru bine definit.

Obligațiile ce revin din acest punct de vedere corpului medical veterinar, sunt reglementate de diferite acte normative îmbinate cu normele moralei şi cu unele reguli nescrise de conduită socială, impuse de-a lungul timpului de dezvoltarea societății: **obiceiuri, tradiții, nivel de cultură** şi multe altele.

Deontlogia medicală veterinară, în baza legilor în vigoare, impune nemijlocit o responsabilitate juridică, întrucât aceste legi stabilesc norme de comportament obligatoriu, fixând în acelaşi timp şi o serie de îndatoriri.

Este important a fi subliniată şi semnificația noțiunii de datorie şi răspundere, întrucât în nici o situație nu poate fi invocată neînțelegerea, necunoaşterea sau lipsa de claritate a unor acte normative pentru a fi exonerat de răspunderea față de calitatea actului medical şi implicațiile sale particulare sau sociale.

În exercitarea medicinei veterinare, în toată diversitatea şi complexitatea ei, personalul medical veterinar poate fi pasibil de sancțiuni derivate din ignorarea legilor cât şi pentru actele pe care nu le-a făcut, dar pe care avea obligația să le îndeplinească. Ambele situații sunt generatoare de efecte negative de ordin social, moral sau material.

În contextul social general, conduita personalului medical veterinar, ca de altfel conduita oricărui cetățean al țării, este "apreciată" de societate şi atrage după sine responsabilități în funcție de obligațiile pe care le avea de îndeplinit cel implicat în acțiunea respectivă.

În spectrul complex şi divers al activității medicale veterinare, responsabilitatea medicului veterinar derivă din actele sale săvârşite în calitate de simplu cetățean, din care derivă **implicații civile, administrative, materiale** sau **penale**, precum şi din actele pe care medicul veterinar le efectuează în cadrul şi în timpul practicării medicinei veterinare (*E. Paştea; H. Bârză; C. Vişan* -1972).

Rezultă că, la fel cu toate celelalte profesii, şi medicina veterinară se practică în cadrul relațiilor de convieţuire socială sub influența normelor speciale juridice şi morale.

Din acest cadru social decurge în mod firesc necesitatea cunoaşterii normelor deontologice sub diversele lor aspecte, precum şi cunoaşterea obligațiilor şi consecințelor ce derivă din acestea.

Scanned with OKEN Scanner

Într-un cadru general, *E. Paştea* şi col., (1972), aprecia că, un medic veterinar ar putea fi sancționat pentru următoarele fapte:

- *abateri de la îndatoririle profesionale*;
- *neglijența în serviciu*;
- *neexecutarea ordinelor privitoare la atribuțiile de serviciu (legi, regulamente, ordine, instrucțiuni etc.)*;
- *purtare nedemnă, compromițătoare pentru profesiune*;
- *incapacitate vădită la îndeplinirea sarcinilor profesionale bine conturate*;
- *depăşirea atribuțiilor şi competențelor*;
- *delicte de drept comun*.

Atribuțiile profesionale ale medicului veterinar, trebuie actualizate şi definite precis ori de câte ori este nevoie, pentru punerea de acord a noilor condiții de practică profesională în cadrul extinderii proprietății particulare şi a asistenței medicale veterinare private.

Sfera obligațiilor juridice ale medicului veterinar este conturată de sarcinile complexe privind sănătatea publică şi responsabilitatea ce decurge din latura economică a exercitării efective a medicinei veterinare.

Problema sănătății publice apare ca element esențial al medicinei veterinare şi are rol determinant în prevenirea îmbolnăvirilor de la om prin contactul direct cu animalele sau prin intermediul produselor de origine animală.

Din punct de vedere economic, responsabilitatea medicului veterinar este totală dacă a provocat animalelor vătămări prin actul terapeutic incorect făcut.

Un element cu implicații morale, juridice şi deopotrivă de natură socială şi economică gravă este reprezentat de încercarea de substituire în unele cazuri a medicului veterinar de către tehnicianul veterinar, **în ciuda faptului că toate actele normative prevăd clar că, tehnicianul este doar un ajutor al medicului veterinar.**

Dintre aceste considerente, eliberarea şi semnarea de acte oficiale, acordarea de avize, prescrierea de rețete, precum şi erorile şi accidentele terapeutice produse de tehnicienii veterinari, ***sunt imputabile nu numai din punct de vedere moral, dar şi administrativ, celor care le acordă acestora derogări şi înlesniri în contradicție cu pregătirea profesională care nu le conferă acest drept!***

Responsabilitățile morale ale medicului veterinar, spre deosebire de elementele de drept, au unele particularități, în primul rând pentru că, majoritatea lor au o sferă mai largă şi apoi pentru că au precedat, în general normele juridice, nefiind deci impuse de către autoritatea de stat, ci de puterea opiniei publice.

Întrucât aceste norme morale, nescrise, sunt greu de enumerat, în linii mari, aceste obligații pot fi sistematizate foarte sintetic în obligații generale față de: **societate, profesie şi colegi**.

În consecință, medicul veterinar, ca element component al societății, trebuie să cunoască drepturile pe care le are pentru a nu le depăşi limitele şi în mod deosebit, trebuie să respecte relația logică dintre drepturi şi obligații, indiferent de ce natură sunt acestea.

Înțelegerea relației dintre drept şi datorie, implică fără îndoială un nivel de educație adecvat, ca proces permanent ce nu poate fi limitat în timp.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 15

RĂSPUNDEREA MEDICULUI VETERINAR FAŢĂ DE ACTUL TERAPEUTIC ŞI ACCIDENTUL TERAPEUTIC

(TRAIAN ENACHE)

Actul terapeutic reprezintă o acţiune prin care medicul veterinar aplică direct asupra animalului bolnav, anumite proceduri de tratament prin utilizarea de medicamente, produse biologice şi diferite alte substanţe în funcţie de afecţiunea tratată, având în vedere starea de moment a bolnavului şi factorii de risc implicaţi în momentul respectiv.

Această activitate se desfăşoară într-un cadru medical general, delimitat de cunoştinţele ştiinţifice ale acestui domeniu, pe care, medicul veterinar, prin calificarea sa, este obligat să le cunoască şi să le aplice corect şi complet.

Simţul clinic şi arta diagnosticului, *de care în final depinde prestaţia actului terapeutic, sunt însă elemente valorice ce diferă de la un medic la altul, dându-i acestuia nota particulară a competenţei care îi defineşte astfel autoritatea profesională.*

Când se spune despre un medic că are simţ clinic, se consideră că această însuşire îi este tot atât de necesară precum îi este necesar unui artist talentul pentru ca acesta să poată fi artist. Fără acest talent, un medic rămâne, în mare, un simplu meşteşugar supus erorilor (*Pius Brânzeu* - 1973).

Principiul etic enunţat de *Hipocrate*, valabil şi pentru medicina veterinară, constă în esenţă în faptul că **orice act terapeutic instituit, trebuie mai presus de orice, să nu fie dăunător** (*"Primum non nocere"*), **iar riscul unui asemenea act pentru bolnav - fie el om sau animal - nu trebuie să fie mai mare decât şansele naturale în evoluţia spontană a bolii**, în condiţiile în care nu s-ar aplica nici un fel de tratament.

Terapia medicamentoasă bazată iniţial în exclusivitate pe principii naturale, în evoluţia sa în timp, a acumulat şi valorificat noi cunoştinţe şi noi factori terapeutici obţinuţi prin sinteză sau semisinteză cu o acţiune farmacodinamică mult mai puternică, dar nu şi lipsită de efecte secundare nedorite care au generat o nouă patologie, patologia medicamentoasă sau iatrogenă.

Substratul etiomorfopatogenetic al sindroamelor medicamentoase este deosebit de complex, polimorf şi atipic. De aceea se cuvine a fi cât mai bine investigat în scopul instituirii tratamentului curativ cel mai eficient, dar şi în scop profilactic.

Patologia medicamentoasă creează însă numeroase situaţii limită când, din punct de vedere juridic, trebuie făcută distincţia certă între un accident medicamentos produs la animale, ca urmare a răspunsului paradoxal al organismului faţă de o substanţă medicamentoasă, şi alături de susceptibilitatea firească a celor implicaţi în lămurirea lor, pentru

Scanned with OKEN Scanner

a nu aprecia și interpreta acest accident ca o culpă medicală imputabilă personalului medical veterinar care a aplicat tratamentul respectiv.

O serie de particularități ale răspunderii penale a medicului veterinar față de actul terapeutic și accidentul terapeutic au creat numeroase și delicate probleme de jurisprudență.

În situația în care, în îndeplinirea obligațiilor strict profesionale, medicul veterinar *produce prin erori medicale sau prin acțiuni omisive, o înrăutățire a stării de sănătate sau chiar moartea animalului și acest lucru se poate dovedi prin expertiză medico legală veterinară, conform legii, medicul în cauză trebuie să răspundă pentru rezultatul acestor acțiuni.*

Prin urmare, responsabilitatea medicului veterinar este angajată în toate situațiile în care se constată o culpă, oricare ar fi natura acesteia și oricare ar fi gravitatea ei.

În materie de responsabilitate medicală, principiul este acela potrivit căruia unui medic nu i se poate imputa faptul că nu posedă o capacitate profesională excepțională atâta timp cât, din împrejurările concrete, rezultă că și-a desfășurat activitatea la un nivel corespunzător unei pregătiri profesionale competitive, cu posibilitățile locale și cu respectarea strictă a regulilor de tehnică și știință medicală (*I. Quai; M. Terbencea*, 1979).

Dovada culpei medicale se realizează prin mijloacele obișnuite de probă, expertiza medico legală veterinară fiind obligatorie în toate situațiile în care se pune problema răspunderii medicale încadrate după gravitate la răspunderea penală.

În aceste cazuri, **un verdict corect din punct de vedere juridic nu poate fi dat fără elucidarea problemei medicale pe baza datelor științifice de ultimă oră, validate de specialiștii în domeniu.**

Culpa medicală poate deriva printre altele și din faptul că uneori medicul veterinar minimalizează sau neglijează voit efectele negative posibile ale unei anumite terapii asupra subiectului în cauză, când acestea îi sunt bine cunoscute.

Mai concret, culpa medicului veterinar se definește, atunci când acesta se antrenează în efectuarea unor tratamente ce îi depășesc posibilitățile personale sub aspectul competenței, precum și dotarea necorespunzătoare cu aparatura și instrumentul strict necesar finalizării scopului propus, neținând astfel seama de prescripțiile impuse de știință și neluând precauțiile impuse de cea mai elementară prudență.

Elementul obiectiv al culpei, indiferent de efectul produs, *constă în desăvârșirea acelor manopere medicale care au ca efect direct, sau printr-un concurs de condiții și factori cumulativi, vătămarea integrității corporale, agravarea stării de sănătate, producerea de infirmități sau moartea animalului supus tratamentului sau a unui număr mai mare de animale din colectivitățile de tip industrial.*

Elementele certe ale culpei medicale, *sunt demonstrate deci de efectele distructive rezultate din actul terapeutic, fiind suficient să se demonstreze că fără aplicarea procedurii în cauză, aceste rezultate negative erau cu desăvârșire excluse.*

Prin urmare este suficient să se constate și să se demonstreze că, între tratamentul efectuat și "accidentul" produs există o legătură indubitabilă de la cauză la efect.

Legiuitorul are nevoie în toate situațiile de acest gen de elemente de certitudine pentru a se elimina orice subiectivism sau păreri ale unor **"specialiști"** ai domeniului medical veterinar care, puși în postura de decizie *asupra unui caz cu implicații și răspunderi penale, sau puși în postura de* **"experți"** *în domeniu*, reduc situația în speță la propria lor cunoaștere - *în unele cazuri cu totul nesatisfăcătoare - pentru ca în baza* **"concluziilor"** *lui să se ia decizii, uneori cu urmări grave asupra prezumtivului vinovat.*

De aceea, se cuvine a face o succintă prezentare a unor *"cauze organice"*, proprii unui singur animal sau unei colectivități mai mari care reacționează natural inadecvat la

Scanned with OKEN Scanner

anumite medicamente, produse biologice, substanțe chimice etc. și care definesc în sens larg **reactivitatea generală nespecifică și particulară** a unor organisme la care, o anumită reacție poate fi chiar mortală.

Aceste lămuriri le considerăm indispensabile, în primul rând pentru legiuitor, spre a fi informat că, **unele accidente terapeutice pot avea o cauză independentă de acuratețea actului terapeutic propriu-zis, știind că, în situații de acest fel, chiar și unii specialiști experimentați, sunt tentați uneori să catalogheze accidentele terapeutice ca fiind derivate exclusiv din prestația medicală** (*T. Enache* - 1994).

Cunoscând faptul că cele mai frecvente accidente terapeutice sunt induse sau derivate în mod special de utilizarea unor anumite grupe de produse biologice și medicamente, este necesar, din considerentele arătate, să detaliem unele **particularități ale reactivității de adaptare și răspuns ale organismului la intervenția acestor factori agresivi**, având în vedere că, terapia medicamentoasă, în general, constituie prin ea însăși un factor agresiv cu efecte și cu evoluții variate chiar de la un individ la altul.

Este extrem de important de reținut că, multiplele efecte negative ale civilizației umane se regăsesc în mare parte reflectate și în patologia animală, bineînțeles cu particularitățile legate de specie, urmare a condițiilor cu totul diferite și impuse de această *"civilizație"* **animalelor cărora le-a modificat esențial mediul lor tradițional de viață cu toate consecințele pozitive și negative derivate.**

Spre deosebire de patologia clasică a animalelor domestice, în prezent suntem confruntați cu noi elemente morbide, dar și cu apariția unora necunoscute până în prezent.

În acest context, apare ca inerentă nevoia de a arăta că tulburările apărute în cursul reacției generale de adaptare a organismului la agresiuni, declanșează alte reacții de răspuns, uneori cu evoluții paradoxale!

În general, organismul reușește prin mijloacele proprii de adaptare și apărare să contracareze efectul distructiv al factorilor agresivi, compensând și redresând funcții temporar dereglate, capacitatea de reacție fiind o rezultantă a stabilității raportului dintre organism și mediu care condiționează desfășurarea diferitelor tipuri de recții de răspuns post agresiv.

O altă latură a reactivității organismului la diferite noxe, factori agresivi diverși, inclusiv medicamentele și produsele biologice, generează unele boli care constituie o gamă foarte largă de entități patologice induse de alterarea funcțională și structurală a organelor și celulelor componente ale sistemului imun.

Diagnosticul de certitudine al tulburărilor trebuie făcut prin investigații care să surprindă și să evidențieze atât leziunile din organul sau celulele direct implicate, cât și factorii care produc anumite leziuni.

Progresele înregistrate în cunoașterea clinică a manifestărilor patologice induse prin preparate biologice (seruri, vaccinuri, diferite fracțiuni proteice etc.) au conturat, de altfel un domeniu definit ca "*patologia imunoprofilaxiei*".

În acest domeniu vast și încă neelucidat complet, o parte din manifestările patologiei imunoprofilactice sunt deja bine studiate și individualizate (*sindromul encefalic, sindromul meningeal, sindromul medular, sindromul convulsiv și multe altele*) însă majoritatea manifestărilor au o simptomatologie polimorfă nespecifică, comună celor întâlnite în patologia generală, motiv pentru care de multe ori diagnosticul etiologic este dificil sau chiar imposibil de stabilit.

Spre a defini cât mai corect aceste manifestări și a evita unele confuzii privind terminologia, se recurge la termeni ca: reacții postvaccinale, complicații, accidente și efecte secundare postvaccinale sau postterapeutice.

Scanned with OKEN Scanner

Într-un context foarte larg, trebuie să acceptăm că unele accidente terapeutice sunt consecința "normală" a modului paradoxal în care reacționează unul sau mai multe animale (izolat sau simultan), prin manifestări clinice grave care, nu de puține ori, declanșează implicații majore de ordin juridic și medicolegal veterinar.

Se impune cu acuitate maximă departajarea unui fenomen normal de o culpă terapeutică pe care medicul veterinar nu a comis-o, dar care trebuie demonstrată.

Citându-l pe *I. Teodorescu, I. Quai* și col. (1979), arată că accidentul terapeutic se poate datora și faptului că: ...***"Practicianul nu a ținut seama de prescripțiunile ordonate de știință și nu a luat precauțiunile impuse de cea mai elementară prudență",*** fiind astfel nemijlocit răspunzător moral și penal de efectele produse.

În cazurile penale, dovedirea culpei cere administrarea de probe indubitabile și acest rol, deloc ușor, revine instanței care trebuie să decidă imparțial pe baza probatoriului științific administrat în cauză și al expertizelor medicolegale veterinare.

Trebuie înțeles clar că, un act de "curaj" în aplicarea unei anumite terapii soldate cu un accident terapeutic, poate fi socotit imprudență sau chiar culpă imputabilă medicului veterinar.

Desigur, la fel de principial, trebuie să se admită că riscurile nu pot fi în neconcordanță cu boala ce se tratează.

Încercând o delimitare a formelor culpei terapeutice, se pot evidenția, ca situații ce pot duce la culpă, următoarele:

- **Omisiunea precauțiilor obligatorii impuse de simțul prevederii (științifice) în prestarea actului terapeutic;**
- **efectuarea unor tratamente hazardate, datorită nepriceperii sau aplicării unor cunoștințe greșite sau fără a avea cunoștințele necesare în domeniu;**
- **eroarea de diagnostic și aplicarea unui tratament contraindicat situației în speță;**
- **lipsa de îndemânare practică din care pot deriva efecte nefaste asupra animalului tratat;**
- **folosirea din neatenție a altui produs medicamentos decât cel indicat și eficient, care are contraindicații medicale majore;**
- **folosirea unui alt medicament care prin acțiunea lui farmacodinamică, agravează starea clinică a animalului, putând merge până la exitus.**

În terapia medicamentoasă se impune ca medicul veterinar să cunoască perfect proprietățile fiecărui medicament în parte, reacțiile adverse, contraindicațiile recunoscute și acceptate oficial, doza terapeutică etc., pentru a putea face o evaluare prealabilă corectă și a prospecta astfel riscul terapeutic prezumtiv la fiecare caz în parte.

Se poate concluziona că, în practica medicală veterinară, accidentul terapeutic se poate produce atât pe fondul predispoziției organice a unor indivizi, cât și datorită unor greșeli medicale care au fost succint prezentate.

În situațiile de urgență, când trebuie aplicată cu cea mai mare rapiditate terapia intensivă pentru salvarea vieții animalului, medicul veterinar este pus în fața unei situații speciale în care trebuie să recurgă cu prioritate la medicația simptomatică care să-i permită ulterior investigarea atentă și completă a cazului și pentru stabilirea terapiei de referință.

De multe ori însă, datorită stării grave în care este prezentat animalul la consultație și tratament, medicația simptomatică de urgență poate să nu aibă nici un efect pozitiv deși a fost, ca principiu, corect aplicată, iar animalul să sucombe.

Unii proprietari, ale căror animale de valoare pot muri în astfel de condiții, nu de puține ori încearcă să speculeze această stare de lucruri, acuzând medicul veterinar de aplicarea unei terapii greșite pentru a obține ilicit daune necuvenite.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru clarificarea acestor cazuri care ajung să formeze subiectul unor procese lungi şi sâcâitoare între părți, este indispensabilă efectuarea expertizei medico legale veterinare, singura în măsură să precizeze cauza reală a morții animalului şi să demonstreze atitudinea răuvoitoare a proprietarului.

În general, în practica curentă medicală veterinară se produc accidente terapeutice mai mult de natură toxică şi alergică.

Accidentele toxice pot fi o rezultantă de supradozare de medicamente, eroare de administrare, substituire cu o altă substanță, tratament prelungit, fără a se ține cont de eventualul efect cumulativ, prin potențarea de efect reciproc a unor medicamente, administrarea contraindicată față de o anumită boală.

Accidentele alergice sunt datorate sensibilizării unor animale față de unele substanțe, medicamente sau produse biologice sau, sunt un efect al unei sensibilități paradoxale determinate genetic (**idiosincrazia**).

Orientativ, criteriile după care se poate determina responsabilitatea medicului veterinar față de accidentul terapeutic pot fi rezumate de:

- **Existența unui diagnostic precis stabilit pentru afecțiunea ce a fost tratată.**
- **Indicația medicamentului administrat să respecte întru totul posologia acestuia.**
- **În cazul apariției primelor manifestări de toxicitate să se fi luat măsuri de întrerupere a administrării medicamentului în cauză şi de aplicare a tratamentului de urgență.**

Răspunderea medicului veterinar față de accidentul terapeutic este individuală dacă accidentul toxic se datorează nerespectării dozei, substituirii din eroare a substanței medicamentoase prescrise sau preparării unor formule în afara normelor Farmacopeei Române.

În cazul accidentelor alergice apărute după medicamentul administrat, aprecierea răspunderii medicului veterinar este mult mai dificilă şi comportă o conduită corectă în anchetarea unor astfel de cazuri atât din partea experților, cât şi a celor care conduc investigațiile juridice.

Un adevăr universal valabil este faptul că, medicii în general, indiferent de domeniul în care îşi desfăşoară activitatea, sunt expuşi şi unor greşeli inerente (**Erare humanum est**) care, de multe ori, *derivă şi din diagnostice incomplete, sau greşite.*

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 16

RĂSPUNDEREA MEDICULUI VETERINAR FAŢĂ DE ACTUL CHIRURGICAL ŞI ACCIDENTUL CHIRURGICAL

(TRAIAN ENACHE)

În cursul milenarei evoluții a civilizației umane, chirurgia a parcurs în paralel același drum de acumulări cantitative și calitative cu cel al dezvoltării societății omenești în general, fiind succesiv **magie, meșteșug, artă** și în cele din urmă **știință și tehnicitate**.

Progresele cele mai spectaculoase s-au realizat în chirurgie numai după descoperirea unor modalități esențiale de intervenție asupra bolnavului prin actul operator, fără ca prin aceasta să-i mărească suferința și riscurile unor accidente dintre cele mai redutabile.

O etapă esențială care a concurat la dobândirea statutului de știință medicală cu înaltă prestanță, este marcată de introducerea și punerea la punct a anesteziei cu **Eter** de către *Morton* și *Jackson* (1846), apoi anestezia cu **Cloroform**, anestezia locală cu cocaină (*Reclus*, 1862) și anestezia potențializată (*Laborit* și *Huguenard* -1951).

O adevărată revoluție în chirurgie a produs apoi succesiv introducerea drenajului cu tub de cauciuc de către *Chassaignac* (1859), antisepsia cu **Fenol** și **Apă clorată** (*Lister* - 1867), forcipresura (*Péan* - 1868), asepsia (*Pasteur* - 1878), chimioterapia (*Domagk* - 1953) și antibioterapia (*Fleming* - 1938).

Pe lângă aceste mari descoperiri, s-au adăugat alte mari realizări tehnice care au permis perfecționarea metodelor de investigație, aparaturii și instrumentarului chirurgical.

Este unanim recunoscut că, în prezent, chirurgul veterinar, nu mai este simplu meseriaș, ci un specialist care aplică în chirurgie cele mai noi realizări științifice ale domeniului medical îmbinate cu calitățile proprii.

Într-un sens destul de concesiv, se poate aprecia că patologia chirurgicală se ocupă de bolile care se tratează printr-o acțiune manuală (*cheir* = mână și *ergon* = acțiune), acceptând definiția mai mult în scop didactic, întrucât se știe cât de mult beneficiază în prezent această specialitate de înalte tehnici cu care se lucrează curent.

Totodată, trebuie admis că domeniile abordate de chirurgia veterinară au în principal, ca particularitate și o latură economică, astfel încât orice act chirurgical ce urmează a fi făcut asupra unui animal, este precedat și de prognosticul economic care nu se poate minimaliza în marea majoritate a cazurilor.

În același timp, având în vedere aceste particularități ale medicinei veterinare, **examinarea animalului bolnav, evaluarea rezistenței lui la operație și indicele de recuperare, face ca în unele situații, intervenția chirurgicală să fie contraindicată din aceste considerente, pe care, medicul veterinar trebuie să le prezinte cu foarte multă obiectivitate proprietarului.**

Scanned with OKEN Scanner

Înaintea oricărei intervenții chirurgicale, animalul bolnav trebuie minuțios examinat întrucât pe lângă boala chirurgicală, mai poate prezenta și alte afecțiuni intercurente ce pot mări riscul operației, **risc care, de asemenea, va fi prezentat deținătorului care trebuie să fie de acord în prealabil cu prognosticul real formulat de medicul veterinar în ideea evitării unor eventuale litigii.**

Marele dezavantaj al metodelor uzuale de investigație cu care lucrează medicul veterinar practician este acela că, în mod curent, el apelează aproape în exclusivitate la examinarea animalului bolnav, având la îndemână doar posibilitatea de inspecție, palpație, percuție, ascultație, termometrie și puncție exploratorie cu limitele lor de relevanță, uzând numai în puține cazuri de investigații riguroase de laborator înainte de a efectua operația respectivă. Firește că motivele sunt unanim cunoscute și de aceea alte detalii nu mai sunt necesare.

O importanță mare în evaluarea riscului operator și în stabilirea unui diagnostic precis îl are anamneza cazului. Valoarea datelor obținute depind în mare măsură și de experiența, dexteritatea și spiritul de observație al medicului veterinar în selectarea elementelor esențiale, știind că în numeroase situații, proprietarii animalelor prezintă intenționant (dar și involuntar) date confuze sau false pentru a scăpa uneori de anumite răspunderi legate de alterarea din culpă a stării de sănătate a animalului.

De aceea, datele anamnetice vor trebui recepționate și selectate întotdeauna cu prudență și vor fi verificate printr-un examen obiectiv cât mai amănunțit.

Desigur că acest lucru nu se poate face în detaliu, atunci când trebuie intervenit de urgență în cazuri grave (ex. hemoragii masive) întrucât, orice întârziere în acordarea primului ajutor ar pune în pericol viața animalului.

Valoarea diagnosticului chirurgical depinde de calitatea examenului făcut și de perspicacitatea chirurgului (*O. Vlăduțiu* -1962).

Diagnosticul unei boli chirurgicale poate fi uneori ușor de precizat dar alteori este un lucru deosebit de dificil susceptibil de eori firești. De exemplu prezența unei colecții sero-sanguinolente în grosimea peretelui abdominal nu exclude însă posibilitatea existenței concomitente a unei hernii sau, prezența unui javart cartilaginos nu exclude o carie falangienă sau, o cheratită traumatică a cal, nu exclude un puseu acut de oftalmie recidivantă (*O. Vlăduțiu* - 1962).

Diagnosticul stabilit trebuie să fie confirmat în timpul actului operator. În caz de neconfirmare, greșeala trebuie recunoscută și corectată. Uneori, neintervenția la timp prin actul operator, se datorează proprietarului animalului care nu-l prezintă la timp la consultație.

De exemplu, o hernie inghinală strangulată la armăsar, ajunsă în faza de gangrenă intestinală și operată, poate duce la moartea animalului în timpul operației sau într-un răstimp scurt după acest moment, creând litigii grave dacă, medicul veterinar nu a prezentat în prealabil proprietarului prognosticul real al animalului, întrucât în toate situațiile de acest gen, proprietarul încearcă (uneori convins fiind că are și dreptate) să obțină despăgubiri la nivelul valorii animalului la piața liberă. Pentru a se evita litigiile, în cazuri grave cu prognostic net defavorabil, se va renunța la intervenția chirurgicală spre a nu se interpreta eronat cauza reală a morții animalului. Oricum, pentru clasificarea unor astfel de cazuri, medicul veterinar implicat, trebuie să solicite efectuarea de către cei în drept a expertizei medico legale veterinare.

În principiu însă, se va căuta ca riscul operator să nu fie niciodată mai mare decât riscul datorat evoluției bolii, ținându-se cont printre altele și de implicațiile majore ce decurg din valoarea economică a animalului reprezentată pentru unele specii și de posibilitatea reluării activității productive (tracțiune, reproducție etc.).

Acest principiu major, devine nesemnificativ pentru animalele de apartament, a căror valoare însă este marcată de impactul produs de suferința lor asupra proprietarului, care în nenumărate cazuri este și el bolnav și suferă psihic enorm alături de animalul în cauză.

Scanned with OKEN Scanner

În accidentele chirurgicale, problema răspunderii medicului veterinar trebuie evaluată în toate situațiile cu mult discernământ, știind că unii *"experți"*, care deși nu au operat în toată cariera lor nici un caz, fac câteodată aprecieri hazardate asupra unor accidente chirurgicale din care pot deriva implicații morale, materiale și penale, fără ca medicul veterinar care a operat să fi comis în realitate vreo eroare *(T. Enache* - 1994).

Considerăm că, în mod special, în chirurgia veterinară, răspunderea medicală este deosebit de complexă și susceptibilă de greșeli de interpretare.

Din cele prezentate anterior, am dorit să se înțeleagă că, indiferent la ce specie se efectuează o intervenție operatorie, *chirurgia rămâne totuși o artă pe care, nu toți o pot stăpâni la perfecțiune, iar cei care operează au de partea lor și unele inerente insuccese sau chiar accidente.* "... **Deci, numai cine nu muncește nu greșește și are întotdeauna numai succese".** Acesta era "dictonul" cu care marele chirurg, creator de școală și dascăl desăvârșit - Profesorul *OCTAVIAN VLĂDUȚIU* - îmbărbăta fiecare serie de studenți care s-a format în acest vast domeniu sub exigenta sa îndrumare. (*T. Enache* - 1994).

Prin prisma celor arătate, fără a încerca să emitem formule în privința criteriilor de stabilire a răspunderii medicului veterinar față de accidentul chirurgical, considerăm util a se avea în vedere următoarele aspecte:

- **Dacă înainte de operație s-a stabilit corect diagnosticul care să fi justificat intervenția chirurgicală făcută.**
- **Dacă tratamentul preoperator a fost corect stabilit și aplicat.**
- **Dacă medicul veterinar a recunoscut la timp acidentul chirurgical și dacă a instituit operativ măsurile posibil de luat în condițiile concrete de lucru, în scopul înlăturării lui.**
- **Dacă se pot demonstra cu certitudine ipoteticele greșeli de diagnostic, tehnică operatorie și conduită terapeutică intra și post operatorie, posibil a fi generate printre altele în anumite situații și de datele confuze sau false, prezèntate cu rea voință de către proprietarul animalului cu ocazia anamnezei.**

În mod particular, acest aspect trebuie avut în vedere pentru cazurile grave la care s-a intervenit de urgență și care au avut o evoluție defavorabilă sau chiar sfârșit letal.

În principiu, prin dreptul la libera practică pe care îl are, medicul veterinar poate decide asupra oportunității oricărei intervenții chirurgicale. Astfel, își asumă deliberat riscul în operațiile pentru care nu are condiții tehnice minime și suficientă experiență chirurgicală, elemente asupra cărora trebuie să guverneze simțul critic pentru autoevaluarea obiectivă a competenței profesionale în domeniu, ca element esențial în profilaxia responsabilității juridice a accidentelor chirurgicale din culpă, față de care, medicul veterinar este implicat atât moral, dar mai ales material și uneori chiar penal (*T. Enache* - 1994).

Sub raportul eticii profesionale, **asemenea acțiuni rămân la latitudinea fiecărui medic veterinar practician, implicându-i nemijlocit:**

- *capacitatea de a deosebi și aprecia decent raportul obiectiv de interdependență dintre starea reală de urgență;*
- *oportunitatea unei operații și certitudinea diagnosticului stabilit;*
- *competența și autoritatea profesională în general și aptitudinile pentru chirurgie în special;*
- *acceptarea deliberată a duplicității și hazardului;*
- *dominarea spiritului aventurist și orgoliile gratuite;*
- *interesul material urmărit cu obstinație;*
- *minimalizarea riscului real de a produce un accident chirurgical cu toate implicațiile juridice ce derivă din aceasta.* (*T. Enache* -1994).

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 17

PROFILAXIA IMPLICAȚIILOR JURIDICE ÎN PRACTICA MEDICALĂ VETERINARĂ

(TRAIAN ENACHE)

Necesitatea abordării acestui subiect o considerăm atât de firească, încât, nu trebuie să surprindă decât în sens pozitiv încercarea de a creiona, în linii mari, unele modalități de profilaxie a implicațiilor cu responsabilitate juridică derivată din actul terapeutic urmat uneori şi de accidente terapeutice în practica cotidiană medicală veterinară, fără a le acorda acestora un statut de supremație absolută.

După Gh. Scripcaru (1993), prevenirea răspunderii juridice de maximă gravitate se poate face prin respectarea riguroasă a normelor deontologice capabile să ducă la autocontrolul sever față de răspunderea inerentă a actului medical, indiferent de ipostaza în care se prestează aceasta.

În acest context, dintre parametrii deontologici capabili să ducă la o reală profilaxie a răspunderii juridice, de o însemnătate covârşitoare, considerăm a fi:

• **Competența medicului veterinar** ca derivată fidelă a propriei preocupări în timp pentru perfecționarea sa permanentă. "**Autoritatea profesională**", *nu trebuie în nici un caz să fie confundată cu* ***rutina*** *(element deosebit de distructiv) ştiind că,* ***diploma*** *de absolvire a facultății conferă posesorului ei numai dreptul de a profesa,* ***fără a-i acoperi acestuia şi latura competitivă****, rezultată exclusiv din efectul cumulativ al informării ştiințifice multidisciplinare şi studiul sârguincios şi onest ce trebuie să dureze tot restul vieții profesionale.*

Prin urmare, **eliberați de orice prejudecăți, cu toată decența, trebuie să admitem că, pe lângă rutină, nici vârsta nu devine un atribut al competenței, precum nici competența nu poate fi un atribut exclusiv al unei anumite vârste** (*T. Enache* - 1994).

• **Conştiinciozitatea şi prudența** trebuie să dubleze în mod obligatoriu competența în efectuarea prestației medicale, însuşiri fără de care omisiunile şi erorile, nu de puține ori foarte grave, nu pot fi în mod satisfăcător prevenite.

• **Recunoaşterea eşecurilor şi greşelilor**, *trebuie să constituie un element de noblețe al medicului veterinar animat sincer de dorința de a nu repeta astfel de accidente, prin analiza lor critică, armonizată pe criterii pur ştiințifice.*

Considerând sugestive aceste câteva succinte enunțări, necesare în evaluarea prudentă a contextului generator de responsabilități juridice dintre cele mai diverse, în care poate fi implicat medicul veterinar într-un cadru social foarte larg, în încheiere, spre a conchide cele prezentate, se poate spune că: "*... numai prin morala autentică a aspirației profesionale se descătuşează vocația medicală în găsirea soluțiilor de conştiință, acolo unde normele tehnice sau morale tac, ca şi acolo unde dilemele profesiunii încarcă activitatea medicului de tensiune şi angoase*" (*Gh. Scripcaru* - 1993).

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 18

JURISPRUDENŢA MEDICALĂ VETERINARĂ

(TRAIAN ENACHE)

Jurisprudența reprezintă totalitatea hotărârilor pronunțate de organele de jurisdicție într-un anumit domeniu.

În mod particular, noțiunea de **jurisprudență medicală veterinară**, cuprinde actele normative care reglementează raporturile juridice dintre persoanele fizice şi juridice şi unitățile deținătoare de animale şi producătoare de alimente şi produse de origine animală.

Prin **Legea Sanitară Veterinară** nr. 60/1974, modificată prin **Legea** nr. 75/1991, se defineşte ansamblul reglementărilor ordonate de puterea executivă pentru apărarea sănătății animalelor şi oamenilor, aceasta constituind o problemă de stat cu caracter permanent şi obligatoriu pentru toți cetățenii țării.

Potrivit acestei legi, activitatea sanitară veterinară în România se desfăşoară după o concepție unitară şi trebuie să contribuie la sporirea efectivelor de animale prin îmbunătățirea indicilor de natalitate, prolificitate, creştere a potențialului biologic şi de asigurare a salubrității alimentelor de origine animală.

Statul sprijină activitatea de apărare a sănătății animalelor şi de prevenire a bolilor ce se pot transmite de la animale la om, prin organizarea asistenței medicale veterinare, asigurarea bazei tehnico-materiale necesare şi prin stabilirea de norme sanitare veterinare obligatorii pentru toate unitățile şi cetățenii țării.

Medicii veterinari de stat, răspund de aplicarea unitară a măsurilor de apărare a sănătății animalelor în toate unitățile deținătoare de animale şi în gospodăriile populației, precum şi de asigurare a salubrității produselor de origine animală în unitățile care produc, depozitează, transportă şi valorifică astfel de produse.

Toate dispozițiile stabilite de medicii veterinari de stat, în baza prevederilor acestei legi, sunt obligatorii pentru toate unitățile şi persoanele fizice şi juridice de pe teritoriul în care aceştia îşi desfăşoară activitatea.

Legea sanitară veterinară, stabileşte de asemenea, obligațiile unităților de stat, publice şi private şi a altor unități deținătoare de animale sau producătoare şi furnizoare de produse alimentare, de origine animală destinate consumului uman.

Totodată, în temeiul acestei legi, sunt stabilite în detaliu măsurile specifice şi nespecifice ce trebuie aplicate pentru prevenirea şi combaterea bolilor transmisibile la animale şi pentru prevenirea pătrunderii pe teritoriul țării a bolilor transmisibile de orice fel.

Organizarea şi coordonarea serviciilor medicale veterinare, se face de către Ministerul Agriculturii şi Alimentației prin **Agenția Națională Sanitară Veterinară**, care, elaborează norme sanitare veterinare unice şi obligatorii pentru toate persoanele fizice şi juridice.

Prin normele de aplicare a Legii Sanitare Veterinare, sunt stabilite şi obligațiile deținătorilor de animale, şi ale unităților care pun în consum public produse alimentare de origine animală în vederea preîntâmpinării apariției bolilor transmisibile la animale sau în

Scanned with OKEN Scanner

caz de apariție, pentru lichidarea focarelor de boală și pentru asigurarea salubrității alimentelor de origine animală ce se introduc în alimentația omului.

Încălcarea dispozițiilor prezentei legi atrage după sine, după caz, răspunderea disciplinară, materială, civilă, contravențională sau penală.

Nerespectarea măsurilor privitoare la declararea, prevenirea sau combaterea bolilor infectocontagioase la animale, dacă a avut ca urmare răspândirea unei asemenea boli sau alte urmări grave, se pedepsește potrivit Codului Penal cu închisoare de la o lună la un an sau cu amendă.

Dacă fapta a avut urmări deosebit de grave, pedeapsa se aplică și celor care ascund cu bună știință apariția unei boli transmisibile la animale sau se opun aplicării măsurilor pentru lichidarea focarelor epizootice și prevenirea difuzării bolilor.

Nerespectarea măsurilor privitoare la combaterea bolilor transmisibile, dacă a avut ca urmare răspândirea unei asemenea boli de la animale la om, se pedepsește cu închisoare de la o lună la 2 ani. Dacă fapta a avut urmări deosebit de grave, pedeapsa este închisoare de la 2 la 7 ani.

Încălcarea cu știință a unei îndatoriri de serviciu în activitatea medicală veterinară, săvârșită în condițiile prevederilor din Codul Penal, se pedepsește cu închisoare de la 6 luni la 5 ani, iar dacă fapta este săvârșită în condițiile speciale, prevăzute de Codul Penal, se pedepsește cu închisoare de la 5 la 15 ani, interzicerea unor drepturi și confiscarea parțială a averii.

Încălcarea din culpă a unei îndatoriri de serviciu, în activitățile medicale veterinare, săvârșită în condițiile concrete ale altor articole din Codul Penal se pedepsește cu închisoare de la o lună la 2 ani sau cu amendă.

Faptele care constituie contravenții la normele sanitare veterinare, precum și persoanele care pot să constate contravențiile și să aplice sancțiuni, se stabilesc prin Hotărâre a Guvernului. În condițiile stabilite de Guvern, sancțiunile contravenționale pot fi aplicate și persoanelor juridice.

Având în vedere schimbarea esențială a ponderii deținătorilor de animale în favoarea sectorului privat, prestarea asistenței medicale veterinare în aceste condiții presupune și unele noi exigențe de ordin juridic.

În acest context, se impune readaptarea formularisticii uzuale la nivelul nevoilor obiective ale rețelei de asistență medicală veterinară.

Spre exemplu, *registrele oficiale de consultații și tratamente aflate în acest moment în uz la dispensarele veterinare, prin rubricația pe care o conțin, nu permit înregistrarea corectă, obiectivă și completă a tuturor datelor care țin atât de individualizarea animalului tratat, cât și de nevoia înscrierii detaliate a diagnosticului și tratamentelor aplicate cu toate exigențele medicale necesare.*

Aceste insuficiențe obligă de multe ori la adoptarea unei atitudini involuntar superficiale din partea personalului medical veterinar.

Este oportun să reamintim, importanța ca la fiecare caz în parte, să se facă însemnări cât mai complete, pentru a îndeplini simultan atât cerințele pur medicale, cât și cele de ordin juridic.

Printre altele, schimbarea unor aspecte ale raportului juridic dintre deținătorul privat de animale și medicul veterinar, aduce din nou în prim-plan importanța abordării individuale a animalelor bolnave, diminuându-se până la nivelul real așa-zisa *"terapie de grup"* care, anterior, a fost impusă aproape în exclusivitate ca singura modalitate de tratament a animalelor din marile aglomerări industriale în care, exemplare cu diferite afecțiuni erau

Scanned with OKEN Scanner

în majoritatea situațiilor destinate tăierii, apreciindu-se ca fiind nerentabil tratamentul individual. **Din acest punct de vedere, valoarea de întrebuințare a animalelor înregistrează o creștere substanțială, iar responsabilitatea actului medical veterinar trebuie analizată și sub acest aspect.**

Jurisprudența medicală veterinară, impune ca documentele și evidențele cu importanță deosebită care atestă activitatea specifică și care se constituie în orice situație ca acte oficiale, trebuie să fie din punct de vedere juridic, adaptate corespunzător acestui scop.

În mod deosebit trebuie avute în vedere sub acest raport: **registrele de consultații și tratamente, registrele de animale moarte, registrele pentru gestiunea substanțelor toxice și stupefiante, registrele de cassă, certificatele sanitare veterinare indiferent de felul lor, registrele de import, export și tranzit de la punctele de control sanitar veterinar la trecerea frontierei de stat, registrele de epidemii, registrele pentru urmărirea bovinelor puse sub observație pentru tuberculoză și leucoză enzootică și alte asemenea evidențe care constituie gestiune tehnică ce trebuie păstrată la arhivă.**

Datorită importanței juridice deosebite pe care o au aceste documente, este obligatorie folosirea lor numai în condițiile în care fiecare filă este numerotată și ștampilată, iar registrele sunt șnuruite și sigilate cu mențiunea pe ultima pagină a numărului total de file pe care le conține, date certificate prin semnătura și parafa medicului și ștampila rotundă a unității medicale veterinare în cauză (T. Enache - 1989).

În aceste condiții, evidențele amintite mai sus devin documente cu valoare juridică, în care nu trebuie făcute alte însemnări decât cele impuse de Legea Sanitară Veterinară și care, numai așa pot fi luate în considerație, în justiție, în situații de litigiu.

Pentru exemplificare, în mod special, vom insista în cele ce urmează asupra unei situații aparent banale, dar care poate avea în anumite condiții implicații medicale și juridice dintre cele mai grave și de accea, intenționat, ne vom referi la **rabie**, boală cu gravitate extremă pentru omul sau oamenii mușcați sau zgâriați de animalele turbate.

La serviciile antirabice ale spitalelor de boli infecțioase se prezintă permanent oameni mușcați de animale domestice și sălbatice care pot fi infectate cu virusul rabic.

Animalele domestice (câine, pisică etc.) trebuie ținute în observație de către medicii veterinari, minimum 14 zile de la data când au mușcat persoana în cauză, timp în care, pe lângă examenul clinic atent efectuat zilnic, se verifică și situația imunizărilor antirabice, în special la câine, pe bază de documente (*carnetul de vaccinări al câinelui sau tabelele de vaccinare*).

Pentru reconstituirea **"identității"** câinilor vaccinați antirabic, în special a celor din mediul rural unde nu sunt folosite în mod curent carnetele individuale de vaccinări, se face apel la tabelele de vaccinare care, în mod obligatoriu trebuie să cuprindă toate datele de identificare a animalului în cauză: rasă, vârstă, sex, culoare, talie, semne particulare distinctive etc., **alături de data imunizării și de semnătura proprietarului**, care confirmă astfel operațiunea de vaccinare antirabică.

Aceste date sunt esențiale pentru rezolvarea unor litigii privind identificarea animalului pus sub observație pentru rabie.

Este o mare greșeală ca, în tabelele de vaccinare antirabică a câinilor, să fie înregistrate aceste animale doar numeric (ex: 2 câini rasă comună) și nu fiecare în parte cu semnele distinctive. Câinii dintr-o gospodărie **"individualizați numeric"**, pot dispărea, muri, înstrăina etc., iar proprietarul, fără să anunțe organele veterinare, își poate procura același număr de câini, dar a căror vaccinare antirabică nu poate fi în toate situațiile confirmată și demonstrată oficial.

Scanned with OKEN Scanner

Nu în puține cazuri, câinii nou achiziționați pot mușca propriul stăpân sau persoane străine, iar la verificarea tabelelor de vaccinare aceștia apar ca fiind vaccinați "**numeric**".

Dacă în aceste condiții, medicul veterinar eliberează cu ușurință certificatul **din care rezultă că, în gospodăria în cauză, câinii au fost vaccinați antirabic, fără a se lua în calcul elementele menționate, persoana mușcată, bazându-se pe aceste confirmări oficiale, poate întârzia prezentarea la serviciul antirabic**.

Uneori, astfel de situații pot fi fatale pentru cel în cauză, dacă între timp se declanșează clinic turbarea transmisă de un animal care, în realitate, nu era acoperit imunologic dar figura "**numeric**" în gospodăria respectivă ca fiind vaccinat, fără a avea însă posibilitatea individualizării lui certe.

Iată de ce, insistăm în mod deosebit ca **pentru aceste operațiuni de imunizare, dar și pentru alte acțiuni imunoprofilactice, toate animalele în cauză să fie înregistrate cu cele mai mici detalii, obligatorii și utile pentru recunoașterea lor cu exactitate în orice situație, având în vedere gravitatea implicațiilor ce pot decurge din astfel de neconcordanțe**.

Ori de câte ori un câine trebuie pus sub observație ca fiind suspect de rabie, după ce a mușcat o persoană sau un alt animal, medicul veterinar trebuie să confrunte atent datele consemnate în carnetele sau tabelele de vaccinare cu semnalmentele reale ale animalului în cauză, prin examenul direct al acestuia. Cele mai mici suspiciuni sau neconcordanțe între aceste date, trebuie tratate cu multă circumspecție, iar conduita de urmat trebuie dirijată cu deosebită prudență, în funcție de constatări (*T. Enache* - 1994).

Prin acest exemplu luat la întâmplare, nefiind nici pe departe cel mai concludent, s-a urmărit reliefarea importanței pe care o reprezintă completarea corectă și completă a tuturor documentelor medicale veterinare și, pentru a sublinia o dată în plus, impactul și efectele negative majore rezultate din **SUPERFICIALITATEA, COMODITATEA, INDIFERENȚA** și **INCOMPETENȚA** unor cadre din rețeaua medicală veterinară în îndeplinirea sarcinilor profesionale obligatorii, având în vedere faptul că, **în toate situațiile de litigiu** în care se impune prin ordonanță, anchetă judiciară și medico legală veterinară, **evidențele și documentele tehnice de strictă specialitate sunt printre primele elemente verificate și supuse expertizei sau contraexpertizei**.

Folosind ca pretext acest aspect, dintr-o multitudine de alte asemenea situații cu implicații la fel de grave, subliniem că **este nu numai util, ci imperios necesar să fie reevaluate (ca volum și valoare) elementele de jurisprudență și medicină legală veterinară, care se predau în prezent prin programa de învățământ la facultățile de medicină veterinară!**

Este nu numai anacronic, dar și inexplicabil cum, la sfârșitul Secolului XX, la aceste facultăți nu se predă un curs autentic de medicină legală veterinară, în timp ce, **cu o sută de ani în urmă (!)**, *această disciplină era considerată una dintre cele mai importante în programa de învățământ* (*T. Enache* - 1994).

Apreciem ca fiind de acută actualitate, înființarea catedrei de "**MEDICINĂ LEGALĂ VETERINARĂ**" și introducerea în programa de învățământ a facultăților de medicină veterinară (**pentru anii de studiu V și VI**) a cursului de *medicină legală veterinară, ca disciplină indispensabilă pentru pregătirea adecvată a studenților care, după absolvire, sunt confruntați frecvent cu diverse probleme limită care nu de puține ori intră sub incidența Codului Penal.*

Considerăm că **ar fi mult prea grav pentru ca**, factorii de decizie din învățământul superior medical veterinar, **să minimalizeze în continuare discordanța frapantă dintre**

Scanned with OKEN Scanner

nevoile reale ale acestei profesii şi programa de învățământ, *vădit vitregită de indiferența și dezinteresul sau, poate, ..."interesul" acelora care,* **"acceptă"** *cu dezinvoltură postura* **(deloc lăudabilă!)** *creată acestei profesii de a se situa (din acest punct de vedere) alături de vreme!*

Putem conchide că, în contextul social actual, *predarea unor cursuri care nu au nici un fel de tangență* **(oricât de îngăduitori am fi)** *cu medicina legală, intitulate când* **"Legislație"**, când **"Inițiative legislative"**, când **"Strategii legislative"** (?!) *se dovedesc a fi fanteziste, rupte de realitatea cotidiană şi chiar derutante* pentru a mai putea realiza dezideratele unui învățământ modern care să țină pasul cu evoluția pe plan mondial a acestui domeniu.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE SELECTATĂ

(Capitolul: 1-1.1.6)

1. DRAGOMIRESCU, M. BUZINSCHI, S. NOVAC, E. — 1979 - **Şocul infecţios**. Ed. Academiei RSR
2. FRAUENFELDER, H.C. FESSLER, J.F. MOORE, A.B. BOTTOMS, G.D. BOON, G.D. — 1982 - **Am. J. vet. Res.** 43, 405-411
3. FREUDIGER, U. — 1973 - în: **Klinik der Hundekrankheiten**, sub red. H.J. Cristoph' Ed. Gustav Fischer, Jena, vol. I, 351-385.
4. GHERGARIU, S. — 1986 - **Lucr. al III-lea Simpozion Medicam. uz. Vet.**, Bucureşti.
5. GHERGARIU, S. — 1986 - **Medicam. de uz veterinar**, 4
6. GRÜNDER, H.D. — 1970 - în: **Krankheiten des Rindes**, sub red. G. Rosenberger, Ed. Paul Parey, Berlin şi Hamburg, 1334-1366.
7. HAPKE, H.J. — 1975 - **Dt. tierärztl. Wschr.**, 82, 221-260.
8. LOUPAL, G. — 1982 - **Zentbl. Vet. Med. A, 29**, 751-766.
9. LOUPAL, G. — 1983 - **Wien. tieräztl. Mschr., 70**, 407-412
10. MASON, T.A. — 1972 - **Aus. vet. J., 48**, 671-676.
11. DE MOOR, A. — 1982 - în: **Handbuch der Pferdekrankheiten**, sub red. O. Dietz şi W. Wiesner, Ed. Gustav, Fiescher Jena, vol. I, 282-298.
12. ROSENBERGER, G. GRÜNDER, H.D. — 1970 - în: **Krankheiten des Rindes**, sub red. G. Rosenberger, Ed. Paul-Parey, Berlin şi Hamburg, 83-138.
13. SCHULZ, L. CL. DROMMER, W. — 1982 - citaţi de H. GERHARDS, Zentbl. **Vet. med. A**, A, 30, 373-385 (1983)
14. ŞUTEU, IULIU BĂNDILĂ, T. CAFRITĂ, A. BUCUR, I. CÂNDEA, V. — 1980 - **Şocul**, ed. a 2-a, Ed. Militară, Bucureşti

(Capitolul: 2-2.3.4.)

1. ADAM, S.E.I.; 1974 - **Vet. Bull., 44,** 767-770.
2. ADAMEŞTEANU, I. 1943 - **Rev. Med. Vet., 54,** 1-24...191-192.
3. ANDERSON, K.L. BACKSTROM, L. 1984 - **Zentbl. Vet. Med., 31,** A., 296-302.
4. ARGENZIO, R.A. WHITLOCK, R.H. 1980 - în: **Veterinary Gastroenterology,** sub red. N.V. Anderson, Lea & Febiger, Philadelphia, 523-552.
5. BAKHEIT, H.A. 1981 - **Vet. Rec.,** 108, 455-458.
6. BÂRZĂ, H. FROMUNDA, V. BALACI, P. 1979 - **Bolile compartimentelor gastrice la rumegătoare.** Ed. Ceres, Bucureşti.
7. BÂRZĂ, H. 1981 - în: **Patologia şi Clinica Medicală Veterinară E.D.P.,** Bucureşti, 23-159; 176-224.
8. BISSON, PH. 1967 - **Revue. Med. vet. 118,** 197-215.
9. BLACKBURN, P. 1983 - **Pig International, 13;** 15-18.
10. BRENT, B.E. 1976 - **J. Anim. Sci, 43;** 930-935.
11. BROBST, D.F. 1980 - în: **Clinical Biochemistry of Domestic Animals, ed. a 3-a,** sub red. J.J. Kaneko, Academic Press, New York, Londra, Toronto, Sydney, San Francisco, 259-281.
12. BULIGESCU, L. 1981 - **Bolile ficatului, vol. I,** Ed. Medicală, Bucureşti.
13. BUNTAIN, B.J. SELMAN, I.E. 1980 - **Vet. Rec., 107,** 245-248.
14. BURROWS, C.F. 1980 - în: **Veterinary Gastroenterology,** sub red. N.V. Anderson, Lea & Febiger, Philadelphia, 553-592.
15. CAPUCCI, D.T. 1967 - **Veterinarian, 4,** 213-218.
16. CRISTOPH, H.J. 1973 - în: **Klinik der Hundekrankheiten,** sub red. H.J. Cristoph, vol. II, Gustav-Fischer, Jena, 401-476; 476-501.
17. CORNELIUS, CH.E; 1980 - în: **Clinical Biochemistry of Domestic Animals, ed. a 3-a,** sub red. J.J. Kaneko, Academic Press, New York, Londra, Toronto, Sydney, San Francisco, 201-257.
18. DELAHANTY, D.D. 1967 - **Cornell Vet., 57,** 344-355.
19. DIETZ, O. 1982 - în: **Handbuch der Pferdekrankheiten,** sub red. O. Dietz şi E. Wiesner, Ed. Gustav-Fischer, Jena, 479-507.
20. DIRKSEN, G. 1965 - **Vet. Med. Nachr. 2,** 79-108.
21. DIRKSEN, G. 1970 - în: **Krankheiten des Rindes,** sub red. G. Rosenberger, Paul Parey, Berlin-Hamburg, 173-348.
22. DIRKSEN, G. 1976 - **Tierärztl, Umschau, 31,** 103-106.

Scanned with OKEN Scanner

23. DIVERS, T.J.; WARNER, A. VAALA, W.E. WHITLOCK, R.H. ACLAND, H.A. MANSMANN, R.A. PALMER, J.E. 1983 - **J. am. vet. med. Ass.183**, 1407-1413

24. DUCHARME, N.G. SUSAN, L. FU BINI 1982 - **J. am. vet. Ass, 182**, 222-231

25. DYSON, SUE. 1983 - **Eguine vet. 3, J 15**, 25-30.

26. EDWARDS, A.J. OEHME, F.W. MUELLER, .E. LEIPOLD, H.W. 1982 - **Vet. Ilum. Toxicol, 24**, 94-97.

27. ELAM, C.J. 1976 - **J. Anim. Sci. 43**, 898-901.

28. FIEBIGER, ISABEL BUCSIS, L. FLASSHOF, H.J. KRAFT, W. PARRISIUS, R. 1985 - **Berl. Münch. tierarztl.** Wschr. 98, 155-160.

29. FINN, J.P. TENNANT, B. 1974 - **Cornell Vet. 64**, 136-153.

30. FRANK, C.J. 1970 - **Vet. Rec. 87**, 497-498.

31. FRERKING, H.E. AEHNELT, E. AHLERS, D. BURFRINDT, K.D. 1975 - **Tierärztl. Prax. 3,** 181-189.

32. FREUDIGER, U 1972 - **Berl. Münch, tierarztl., Wschr., 85**, 61-67.

33. GHERGARIU, S 1977 - în: **Toxicologie şi toxicoze**, Şuteanu, Gherdan, Ghergariu, Popescu, E.D.P. Bucureşti.

34. GHERGARIU, S 1981 - în: **Patologia şi Clinica Medicală Veterinară** E.D.P. Bucureşti, 159-175.

35. GHERGARIU, S. 1986 - **Boala hepatocerebrală (encefalopatia hepatică) la animale. Circumstanţe etiopatogenice.**

36. GHERGARIU, S. 1986 - **Raţiuni terapeutice în colici la cai**

37. GHERGARIU, S. BABA, A.I.; GORGAN, L.; ROTARU, O.; SPÎNU, O. 1986 - **Lucr. semin. şt. FZMV Cluj-Napoca**, 19-20 iunie, 177-184.

38. GLAWISCHNIG, E.; NEUMEISTER, E. 1969 - **Wien. tierärztl. Mschr. 56**, 30-33

39. GRÖHN, Y; BRUSS, M.L.; LINDBERG, L.A. 1985 - **Am. vet. Res. 40**, 952-958.

Scanned with OKEN Scanner

40. a. GRÜNDER, H.D. 1970 - în: **Krankheiten des Rindes**, sub red. G. Rosenberger, Paul Parey, Berlin-Hamburg, 1334-1336.

40. b. GRÜNDER, D.H. 1975 - **Prakt. Tierärztl 56**, 12-17.

41. HALL, W.C.; VAN KRUININGEN, H.J. 1974 - **J. am. vet. Ass, 164**, 1187-1189.

42. HARDY, R.M.; JOHNSON, G.F. 1980 - în: **Veterinary Gastroenterology**, sub red. N.V. Anderson, Lea & Febiger, Philadelphia, 621-647.

43. HARRINGTON, D.D. 1975 - **Vet. Rec., 96**, 59-63.

44. HARRINGTON, D.D. 1976 - **J. am. vet. med. Ass, 168**, 68-80.

45. HIRSCH, V.M.; TOWNSEND, H.G.G. 1982 - **Can. vet. J. 23**, 348-354.

46. HOOPER, P.T. 1975 - **Acta neuropath. (Berl.)31**, 343-351.

47. HUSKAMP, B.; DANIELS, H.; KOPF, N. 1982 - **Handbuch der Pferdekrankheiter**, sub red. O. Dietz şi E. Wiesner. Ed. Gustav-Fischer, Jena, 507-605.

48. JANIAK, T. 1982 - **Handbuch der Pferdekrankheiter**, sub red. O. Dietz şi E. Wiesner, Ed. Gustav-Fischer, Jena, 606-643.

49. JAKSCH, W. 1978 - **Wien. tierärztl. Mschr., 65**, 161-170.

50. JOHNSON, J.H.; HULL, B.L.; DORN, A.S. 1980 - în: **Veterinary Gastroenterology**, sub red. N.V. Andersen, Lea & Febiger, Philadelphia, 337, 371.

51. KOPF, N. 1984 - **Wien. tierärztl. Mschr., 71**, 43-51; 121-133; 162-169.

52. KYRIAKIS, S.C. 1983 - **Pig News & Inform., 4**, 23-27.

53. LEY, W.B. 1985 - **Equ. Vet. Data, 6**, 25-29.

54. LIPPMANN, R. 1973 - **Mh. Vet. Med., 23**, 900-904.

55. MARINESCU, M. 1975 - **Sindromul de deficit imunologic la viţei şi combaterea lui**, Ed. Ceres, Bucureşti

56. MASON, T.A. 1972 - **Aust. vet. J., 48**, 671-676

57. MATSCHULLAT, G. 1980 - **Dt. tierärztl. Wschr., 87**, 180-182

58. MĂNOIU, I.; ELENA VIOR; VALERIA POPESCU VIORICA COSTEA; B. SINCHIEVICI; VIORICA DOGARU 1980 - **Archiva Vet., 15**, 143-153.

59. MERRIT, A.M. 1980 - în: **Veterinary Gastroenterology**, sub red. N.V. Anderson, Lea & Febiger, Philadelphia 463-522.

60. MILLER, B.G.; NEWBY, T.J.; STOKES, C.R.; BOURNE, F.J. 1984 - **Res. Vet. Sci., 36**, 187-193

61. MOON, H.W. 1978 - **J. am. vet. med. Ass., 172**, 443-448.

Scanned with OKEN Scanner

62. MORAILLON, R. 1976 - **Rec. Med. Vet., 152**, 385-392
63. MULLANEY, T.P; BROWN, C.M.; WATSON, G.L.; BRANDT, A.L. 1984 - **Vet. Rec., 114**, 115-117
64. MULLEN, P.A. 1976 - **Vet. Rec., 99**, 330-334
65. NAGARAJA, T.G.; BARTLEY, E.E.; FINA, L.R.; DANTHONY, H.D.; DENNIS, S.M.; BECHTLE, R.M. 1978 - **J. Anim. Sci., 46**, 1759-1767
66. O'BRIEN, J.J. 1969 - **Vet. Bull., 39**, 75-82
67. O'BRIEN, JOAN O.; HARVEY, C.E.; BRODEY, R.S. 1980 - în: **Veterinary Gastroenterology**, sub red. N.V. Anderson, Lea & Febiger, Philadelphia, 372-391
68. OSBORNE, C.A.; STEVENS, B.J.; POLZIN, D.J. 1980 - în: **Veterinary Gastroenterology**, sub red. N.V. Anderson, Lea & Febiger, Philadelphia, 681-704.
69. PALMER, J.E.; WHITLOCK, R.H. 1984 - **J. am. vet. med. Ass., 184**, 171-174
70. PARRISIUS, R.; BUCSIS, L.; H.J. FLASSHOFF.; FIEBIGER, I.; KRAFT, W. 1985 - **Kleintierprax, 30**, 67-72...75
71. PARRY, B.W. 1982 - **Vet. Bull., 52**, 249-260
72. PASCOE, P.H.; McDONELL, W.N.; CYNTHIA M. TRIM.; J. VAN GORDER 1983 - **Can. vet. J. 24**, 76-85.
73. PERMAN, V.; STEVENS, J.B. 1969 - **J. am. vet. med. Ass, 155**, 2053-2058.
74. PRAISLER, P. 1986 - **Rev. creşterea anim., 2**, 27-30.
75. RADOSTITS, O.M.; RHODES, C.S.; MITCHELL, M.E.; SPOTSWOOD, T.P.; WENKOOFF, M.S. 1975 - **Can. vet. J., 16**, 219-227.
76. ROSENBERGER, G.; DIRKSEN, G. 1970 - în: **Krankheiten des Rindes**, sub red. G. Rosenberger, Paul Parey, Berlin-Hamburg, 351-362.
77. ROSENBERGER, G.; GRÜNDER, H.D. 1970 - în: **Krankheiten des Rindes**, sub red. G. Rosenberger, Paul Parey, Berlin-Hamburg, 363-379.
78. ROTHUIZEN, J.; Th. S.G.A.M. VAN DEN INGH.; VOORHOUT, G.; R.J.T. VAN DER LUER; W. WOUDA. 1982 - **J. small. Anim. Pract., 23**, 67-81.

Scanned with OKEN Scanner

79. ROUSSEL, A.J.; BECHT, J.L.; ADAMS, S.B. 1984 - **Cornell Vet., 74,** 166-171.

80. ROY, J.H.B.; TERNOUTH, J.H. 1972 - **Proc. Nutr. Soc., 31**, 53-60.

81. SCHLAAFF, S. 1973 - în: **Klinik der Hundekrankheiten**, sub red. H.J. Cristoph, vol. II, Gustav-Fischer, Jena, 501-514.

82. SCHLEITER, H. 1982 - în: **Handbuch der Pferdekrankheiten**, sub red. O. Dietz şi E. Wiesner, Ed. Gustav-Fischer, Jena 463-479.

83. SMITH, D.F. 1978 - **Cornell Vet., 68**, 113-122.

84. STÖBER, M. 1961 - **Dt. tierärztl. Wschr., 68**, 608-612; 647-561.

85. a. STROMBECK, D.R.; WEISER, M.G.; KANEKO, J.J. 1975 - **J. am. vet. med. Ass, 166,** 1105-1108.

85. b. STROMBECK, D.R.; WEISER, M.G.; KANEKO, J.J. 1975 - **J. am. vet. med. Ass, 166,** 1109-1111

86. SWANWICK, R.A.; WILKINSON, J.S. 1976 - **Aus. vet. J., 52**, 109-117.

87. TENNANT, B.C.; HORNBUCKLE, W.E. 1980 - în: **Veterinary Gastroenterology**, sub red. N.V. Anderson, Lea & Febiger, Philadelphia, 593-620.

88. THORNBURG, L.P.; POLLEY, D.; DIMMITT, R. 1984 - **Canine Pract., 11**, 36-39.

89. TROUTT, H.F. 1980 - în: **Veterinary Gastroenterology**, sub red. N.V. Anderson, Lea & Febiger, Philadelphia, 113-123.

90. TWEDT, D.C.; IRMIN STERNLIED; GILBERTSON, S.R. 1979 - **J. am. vet. Ass, 175**, 269-275.

91. TWEDT, D.C. 1985 - **Vet. clin. N. Am. Small Anim. Pract., 15**, 151-176.

92. VAUGHAN, J.T. 1980 - în: **Veterinary Gastroenterology**, sub red. N.V. Anderson, Lea & Febiger, Philadelphia, 651-673.

93. WESTERMARCK, E. 1984 - **Academic. Diss. Coll. Vet. Med.** Helsinki.

94. WHITLOCK, R.H. 1980 - în: **Veterinary Gastroenterology** sub red. N.V. Anderson, Lea & Febiger, Philadelphia, 392-433.

95. WINGFIELD, W.E. 1980 - în: **Veterinary Gastroenterology** sub red. N. V. Anderson, Lea & Febiger, Philadelphia, 433-462.

Scanned with OKEN Scanner

96. AUKEMA, J.J. 1971 - **Een onderzock naar het voorkomen van lebmaagblocdingen ten gevolge van lebmaagulcera bij runderen uit de omgeving van steenwijk**, Teză doctorat, Utrecht.

97. BABA, A.I.; ROTARU, O. 1976 - Lucr. Simpoz. "**Patologia tineretului taurin şi suin**" Cluj-Napoca, 155-157.

98. CAKALA, S. 1985 - **Dt. tierärztl. Wschr., 92**, 384-391.

99. GHERGARIU, S.; ŞUTEU, E.; PRECUP, O.; VUCESCU, I.; ELENA MUREŞAN; CARMEN SOCACIU. 1980 - **Lucr. Simpoz. FZMV Cluj-Napoca**, 59-67.

100. BABA, A.I.; ROTARU, O.; GHERGARIU, S.; SPÂNU, O. 1986 - **Lucr. şt. Seminar FZMV Cluj-Napoca**, 225-230.

Scanned with OKEN Scanner

(Capitolul: 3-3.1.9.2.)

1. ADAMEȘTEANU, I.; CONSTANȚA ADAMEȘTEANU; BÂRZĂ, H. — 1980 - Dispneea, în: **Diagnostic morfoclinic pe specii şi sindrome**, I. Adameşteanu, Constanța Adameşteanu, H. Bârză, V. Paraipan, I. Blidaru, Ed. Ceres, Bucureşti, 174-217.
2. BREEZE, R.G.; PIRIE, H.M.; SELMAN, I.E.; WISEMAN, A. — 1975 - **Vet. Rec., 97**, 226-229.
3. BREEZE, R.G.; PIRIE, H.M.; SELMAN, I.E.; WISEMAN, A.; — 1976 - **J. Path., 119**, 229-237.
4. BRYSON, D.G.; McFERRAN, J.B.; BALL, H.J.; NEILL, S.D. — 1978 - **Vet. Rec., 103**, 485-489.
5. DIRKSEN, G.; STÖBER, M. — 1981 - **Prakt. Tierärzt, collegium vet., 63**, 104-110.
6. FISCHER, W — 1978 - **Dt. tierärztl. Wschr., 85**, 168-170.
7. GHERGARIU, S.; BABA, I. — 1977 - **Rev. creşt. anim. I**, 38-43.
8. GHERGARIU, S.; DRĂGHICI, C.R.; MISKOVSZKY, P.; OLIMPIA GHERGARIU. — 1980 - Lucr. II-lea Simpozion "**Noi perspective de cercetare şi producție a medicamentului veterinar şi a aditivilor furajeri**", Bucureşti, 95-99.
9. GHERGARIU, S.; DANIELESCU, N.; AL. POP.; MOLDOVAN, N. — 1982 - **Rec. Med. vet., 158**, 355-362.
10. GHERGARIU, S.; OLIMPIA GHERGARIU; DANIELESCU, N.; MOLDOVAN, N. — 1982 - **Revue Méd. vét., 133**, 461-466.
11. HERCEG, M. — 1978 - **Veterinarski, Arh., 48**, 215-224.
12. JAKSCH, W. — 1973 - în: **Klinik der Hundekrankheiten**, sub red. H. J. Cristoph, Gustav-Fischer, Jena, vol. I, 327-351.
13. MILL, J. — 1982 - în: **Handbuch der Pferdekrankheiten**, sub red. O. Dietz şi E. Wiesner, Ed. Gustav-Fischer, Jena, 433-462.
14. a. PRAISLER, P. — 1980 - **Rev. creşt. anim., 5**, 46-51.
14. b. PRAISLER, P. — 1980 - **Rev. creşt. anim., 12**, 35-41.

Scanned with OKEN Scanner

15. PRAISLER, P. 1984 - **Afecțiuni respiratorii la animalele domestice**, Ed. Ceres, București.

16. REBHUN, W.C.; RENDANO, V.T.; KING, J.M.; PEARSON, S.G.; DILL, S.G. 1980 - **J. am. vet. med. Ass, 176**, 1366-1369.

17. ROSENBERGER, G. 1970 - în: **Krankheiten des Rindes**, sub red. G. Rosenberger, Paul Parey, Berlin-Hamburg, 138-173.

18. SELMAN, I.E.; WISEMAN, A.; PETRIE, L.; PIRIE, H.M.; BREEZE, R.G.; 1974 - **Vet. Rec., 94**, 459-466.

Scanned with OKEN Scanner

(Capitolul: 4-4.2.2.1.)

1. AMADA, A.; SENTA, T.; KUBO, K.; OH-ISHI, S.; KIRKU, K. — 1974 - **Exp. Rep. Equ. Health Lab. 11**, 51-69.
2. AMADA, A.; KURITA, H. — 1975 - **Exp. Rep. Equ Health Lab. 12**, 89-100.
3. BLAKE, J.T. — 1968 - **Cornell Vet., 58**, 305-314.
4. DEEGEN, E. — 1981 - **Berl. Münch. tierärztl. Wschr., 94**, 171-177.
5. DETWEILER, D.K. — 1970 - **Wiener tierärztl. Wschr., 57**, 89-102.
6. ETTINGER, S.J.; SUTTER, P.F. — 1970 - **Canine Cardiology, W.B.** Saunders Comp. Philadelphia, Londra, Toronto.
7. EUZEBY, J. — 1973 - **Revue Méd. vét. 124**, 969-990.
8. GHERGARIU, S.; MOLDOVAN, N.A.; DANIELESCU, N.; OLIMPIA GHERGARIU — 1973 - **Revue Méd. vét. 124**, 541-549.
9. GHERGARIU, S.; DANIELESCU, N. — 1976 - **Lucr. Congr. al 9-lea Buiatrie, Paris**, vol. I, 537-542.
10. GHERGARIU, S.; DANIELESCU, N. — 1970 - **Zentbl. vet. Med., A. 24**, 566-574.
10'. GHERGARIU, S.; — 1994 - **Bazele patologiei medicale a animalelor**, Vol. I, Ed. ALL, Bucureşti.
11. HARRIS, S.G. — 1980 - în: **Veterinary Gastroenterology**, sub red. N.V. Anderson, Lea & Febiger, Philadelphia, 705-707.
12. HILWIG, R.W. — 1977 - **J. am. vet. Ass., 170**, 153-163.
13. HULL, M.W.; ANDERSON, C.K. — 1978 - **Cornell Vet. 68,** 199-210.
14. KITTLESON, M.D.; EYSTER, G.E.; KNOWLEN, G.G.; OLIVIER, N.B.; ANDERSON, L.K. — 1985 - **J. am. vet. med. Ass., 186**, 162-165.
15. KNOWLEN, G.C.; KITTLESON, M.D.; NACHREINER, R.F.; EYSTER, G.E. — 1983 - **J. am. vet. med. Ass., 183**, 991-996.
16. LEKEUX, P.L.; MUYLLE, E.; HENROTEAUX, M.; BIENFET, V. — 1981 - **Zentbl. Vet. Med. A.28**, 475-580.

Scanned with OKEN Scanner

17. MARTIG, J.; TSCHUDI, P.; PERRITAZ, C.; TONTIS, A.; LUGINBÜL, H. 1982 - **Schw. Arch. Tierheilk, 124**, 69-82.
18. MARTIG, J.; TSCHUDI, P. 1985 - **Dt. tierärztl. Wschr., 92**, 363-366.
19. POUCHELON, J.L. 1980 - **Rec. Méd. Vét. 156**, 521-524.
20. POWER, H.T.; REBHUN, W.C. 1983 - **J. am. vet. med. Ass., 182**, 806-808.
21. SURBORG, H. 1979 - **Dt. tierärztl. Wschr. 86**, 343-348.
22. WATANABE, S.; AKITA, T.; ITARUKA, C.; GOTO, M. 1979 - **J. Heredity, 70**, 255-258.
23. WILL, D.H.; HICKS, J.L.; CARD, C.S.; REEVES, J.T.; ALEXANDER, A.F. 1975 - **J. Appl. Physiol, 38**, 495-498.

Scanned with OKEN Scanner

170. THEIN, P.; HECHLER, H. 1983 - **Fortschr. Vet. med., 37**; 331-339.

171. THEILEN, G.H.; MADEWELL, B.R. 1987 - în: **Veterinary Cancer Medicine**, sub red. G.H. Theilen şi B.R. Madewell, ed. a 2-a, Lea & Febiger, Philadelphia; 219-229.

172. TIZARD, I. 1987 - **Veterinary Immunology, An Introduction**, ed. 3-a Saunders Comp. Philadelphia, London, Toronto, Sydney, Tokyo, Hong Kong.

173. TURREL, J.M. 1987 - în: **Veterinary Cancer Medicine**, sub red. G.H. Theilen, B.R. Madewell, ed. a 2-a, Lea & Febiger; Philadelphia, 144-156.

174. VANSELOW, B.A. 1987 - **Vet. Bull., 57**; 881-886.

175. WILGUS, H.S. 1980 - **Poultry Sci., 59**; 772-781.

176. BRUNNER, CINDY J.; MUSCOPLAT, C.C. 1986 - **J. am. vet. med. Ass., 176**; 1159-1162.

177. STEINBACH, G.P.; HEILMANN, P.; MEYER, M.; MÜLLER, G. 1989 - **Medicamentum (Berlin)**, 87; 24-27

178. GRÜNDER, H.D.; SUSANE KÜHNEL.; BUUS, M. 1987 - **Wien. tierärztl. Mschr. 74**; 33-36.

179. STEITMANN, H.W.; LIEBERMANN, H.; SELBITZ, H.J. 1985 - **Mh. Vet. Med., 40**; 799-800.

180. ROTARU, O.A. 1977 - **Aspecte morfologice normale şi patologice ale timusului la bovine**, Teză doctorat, Inst. Agronomic, Cluj-Napoca.

181. MOCANU, I. 1981 - **Contribuţii la cunoaşterea modificărilor sistemului reticuloendotelial sub influenţa terapiei tisulare.** Teză de doctorat, Inst. Agronomic, Cluj-Napoca.

182. BANKS, W.C.; ROBERTS, R.; MORRIS, E.; HUSSEY, D.H. 1972 - **J. am.vet. med. Ass., 160**; 446-450.

183. SIBECHI, GH. 1985 - **Cercetări agronomice în Moldova.**, vol. 4 (72) p. 159-164 Iaşi

184. ŞUTEU, I.; BUCUR, A. 1983 - **Actualităţi în chirurgia de urgenţă.** Ed. Med. Bucureşti.

185. ŞUTEU, I. şi col. 1975 - **Îndreptar de urgenţe traumatologice.** Ed. Med. Bucureşti.

186. TEODORA P.T. 1980 - **Terapia hidroelectrolitică a bolnavului chirurgical**, Ed. Med. Bucureşti.

187. TEODORESCU, M. 1943 - **Chirurgie de urgenţă.** Ed. Prometeu, Bucureşti.

188. ŢURAI, I. 1970 - **Mica chirurgie fiziopatologică.** Ed. Med. Bucureşti.

189. VILLEMIN, M. 1974 - **Médécine et chirurgie des bovins.** Ed. Vigot - Paris.

Scanned with OKEN Scanner

SURSE BIBLIOGRAFICE SELECTATE UTILIZATE LA MAI MULTE CAPITOLE

1. ADAMEŞTEANU I, CĂPĂŢÂNĂ, V. — 1973 - **Urgenţe în medicina veterinară.** Ed. Ceres, Bucureşti
2. ADAMEŞTEANU, I.; CONSTANŢA ADAMEŞTEANU BÂRZĂ, H.; PARAIPAN, V.; BLINDARU, H. — 1980 - **Diagnostic morfoclinic veterinar pe specii şi sindroame.** Ed. Ceres, Bucureşti
3. BÂRZĂ, H.; FROMUNDA, V.; POPOVICIU, A.; MURGU, I.; RÂPEANU, M. — 1983 - **Bolile rumegătoarelor supuse îngrăşării în sistem intensiv.** Ed. Ceres, Bucureşti
4. CRISTOPH, H.J. — 1963 - **Klinik der Katzenkrankheiten,** Ed. Gustav-Fischer, Jena
5. DULCEANU, N. — 1986 - **Parazitozele animalelor de fermă,** Ed. Ceres, Bucureşti
6. EIKMEIER, H. — 1980 - **Therapie innerer Krankheiten der Haustiere,** ed. a 2-a Ed. Ferdinand Enke, Stuttgart.
7. GHERGARIU, S. — 1980 - **Oligominerale şi oligomineraloze.** Ed. Academiei R.S.R.
8. GHERGARIU, S. — 1984 - **Bolile alergice şi autoimunopatiile la animale,** Ed. Ceres, Bucureşti
9. GHERGARIU, S.; POP, A.; KADAR, L. — 1985 - **Ghid de laborator clinic veterinar.** Ed. Ceres, Bucureşti
10. GHERGARIU, S. (sub redacţia) — 1987-1988 - **Patologia nutriţională şi metabolică a animalelor,** vol. I şi II, Ed. Academiei R.S.R.
11. MIN. CHIMIEI; MIN. AGRICULTURII MIN. EDUC. ŞI ÎNVĂŢĂM. — 1985 - **Nomeclatorul medicamentelor de uz veterinar** Red. Propag. Tehn. Agricolă, Bucureşti
12. MOGOŞ, GH. — 1983 - **Urgenţe în medicina internă,** ed. a III-a, EDP - Bucureşti
13. PĂUNESCU-PODEANU, A. — 1981 - **Baze clinice pentru practica medicală.** Vol. I Ed. Med. Buc.
14. PĂUNESCU-PODEANU, A. — 1984 - **Baze clinice pentru practica medicală.** Vol. 3. Ed. Med. Buc.
15. POPA, GH. — 1981 - **Vademecum de urgenţe medicale,** ed. a 2-a, Ed. Med. Buc.
16. NEUDORF, R.; SEIDEL, H. — 1977 - **Schweinekrankheiten,** ed. a 2-a. Ed. Gustav-Fischer, Jena.

Scanned with OKEN Scanner